Lane Medical Library

Über die Beziehung von Traumen zur Entstehung von Gliomen des Gehirns

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hugo Stern

aus

Stuttgart-Cannstatt

1930

Walldorf b. Heidelberg
Buchdruckerei Friedrich Lamade

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg.

Referent:
Prof. Dr. Schmincke

Dekan:
Prof. Dr. Schmincke

1930.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0107

So alt wie das Wissen der Menschheit von der Existenz der Geschwülste, so alt ist auch deren Frage nach dem Woher?! Was ist die Ursache oder was sind die Ursachen, die bewirken, daß ein Tumor sich bilde, das ist das Problem, das seit Generationen Laien ebenso wie Ärzte bewegt. Wissensdurst und Drang nach Erkenntnis einerseits, verzweifeltes Suchen nach Mitteln gegen diese verheerenden Krankheiten andererseits, waren starker Beweggründe genug, um das Interesse an diesen Problemen immer wach zu halten. Trotz alledem ist es bis heute noch nicht gelungen, eine endgültige Antwort auf diese Frage zu geben, dieses Problem restlos zu lösen.

Eine Reihe von Autoren haben versucht, auf Grund von Einsichten, die sie in einer langen Erfahrung gewonnen haben, einiges Licht in diese Dinge zu tragen. So kam es zu den Theorien, die z. T. heute noch nicht ihre Geltung verloren haben und deren wichtigsten ich hier anführen möchte.

Virchow[1]) stellte die Lehre auf, daß eine chronische Reizung von normalen Zellen es sei, der die malignen Tumoren ihre Entstehung verdanken. Nach ihm ist die bösartige Geschwulst ein örtliches Übel, ein Produkt von außen kommender irritativer Prozesse auf das normale Gewebe, wobei allerdings eine örtliche Prädisposition des Gewebes eine große Rolle spielen kann. Diese lokale Prädisposition wird nur dort am ausgiebigsten wirken, wo die günstigsten örtlichen Bedingungen für die Reizung gegeben sind oder wo sich solche Reizungen am häufigsten wiederholen. Das sind bestimmte Stellen der menschlichen Organe, welche

1) Virchow: zit. nach Lewin (41).

durch chemische, mechanische und thermische Ursachen häufiger und stärker als andere alteriert werden.

Nach Cohnheim[1]) bilden den Ausgangspunkt der Blastome Zellen, die bei der embryonalen Entwicklung mit ihrem komplizierten Werdegang aus dem Gewebsverband ausgeschieden wurden, liegen blieben und an dem allgemeinen Aufbau des Organismus keine Verwendung mehr gefunden haben. Diese Gewebsverlagerungen, die als konnatale fehlerhafte Anlage eine ständige, das ganze Leben hindurch dauernde, Gefahr für den Organismus darstellen, können bei irgend einer Gelegenheitsursache aus ihrem Latenzstadium in einen Zustand abnormer Zellproliferation übergehen, sodaß sie sich dann dem Mutterboden gegenüber ähnlich wie Schmarotzer verhalten. Es gilt als erwiesen, daß Gewebsverlagerungen, deren Natur als Fehlbildung sicher steht, diesen dem Gesamtorganismus Verderben bringenden Verlauf nehmen können.

Eine Fortbildung bzw. Erweiterung dieser Theorie wurde von Ribbert[2]) versucht. Er ist der Ansicht: „daß es nicht sowohl auf intrauterine Keimabsprengung als darauf ankommt, daß überhaupt Zellen oder Zellkomplexe aus dem physiologischen Zusammenhange teilweise oder ganz getrennt wurden, mag das nun während des embryonalen oder während des extrauterinen Lebens geschehen". Er stellt sich die Dynamik der Geschwulstentstehung folgendermaßen vor: jede Zelle würde sich dauernd teilen, wenn ihre Einfügung in das normale Gewebe sie nicht in Schranken hielte. Dieser Neigung kann sie aber sofort folgen, wenn das Hindernis fortfällt. Daß dabei eine „Anaplasie" im Sinne von Hansemannns[3]), d. h. eine Entdifferenzierung der Zellen, wobei diese einen Verlust der spezifischen Eigenschaften erfahren und in diesem Zustande von dem Reiz zur Wucherung gebracht würden, eine gewisse Rolle spielen kann, glaubt er nicht. Er ist der Meinung, daß eine Rückbildung dem Tumor nicht vorausgeht, sondern seiner Entwicklung nachfolgt.

1) Cohnheim: zit. nach Walter (73).
2) Ribbert (57).
3) v. Hansemann: zit. nach Ribbert (57).

Eine bedeutende Rolle spielte auch die parasitäre Theorie. Auch sie ist heute noch nicht ganz verlassen Harvey[1]) war der Ansicht, daß man in den echten Geschwülsten parasitäre Bildungen von „Entozoen" zu sehen berechtigt sei. Andere Autoren machten Gebilde, die anfänglich als Protozoen, später als Blastomyceten gedeutet wurden, für die Entstehung der Tumoren verantwortlich. Ribbert (57) vertrat jedoch die Meinung, daß diese Dinge nur als Degenerationsprodukte anzusehen seien.

Heute lehnen die meisten Autoren die parasitäre Theorie ab. Borst (8) behandelt dieses Problem in einem Aufsatz „Infektion und Geschwülste", worin auch er letzten Endes zur Ablehnung kommt. Allerdings glaubt Heidenhain[2]) auf Grund seiner Untersuchungen, daß es sich bei dem den Krebs erzeugenden Agens um Wirkung eines lebenden Virus handelt. Er verweist auf das traurige Schicksal eines jungen Kollegen in Paris. Ein Student wird beauftragt, ein Serom, das sich nach der Operation eines Brustkrebses entwickelt hatte, mit einer Spritze abzusaugen. Bei diesem kleinen Eingriff machte die Kranke eine Bewegung und der Student stach sich mit der gefüllten Spritze tief in die Hohlhand. Im Laufe von 2 Jahren entwickelte sich, ausgehend von der Hand, ein Sarkom, das zur Exartikulation des Armes zwang. Ferner verweist Heidenhain auf die Bergarbeiter in Schneeberg, die zu $^2/_3$ an Lungenkrebs zugrunde gingen und meint, daß man hier nach den Erregern suchen müsse, die im Grubenschlamm oder in den weißen Mücken, die im Bergwerk gefunden werden, oder deren Larven auftreten könnten. Auch Lewin (41) ist der Ansicht, daß das „Dogma", daß Parasiten nicht die Ursache maligner Neubildungen sein könnten, aufgegeben werden müsse. Er vertritt die Ansicht, daß es nicht einen spezifischen Krebsparasiten gibt, sondern daß die allerverschiedensten Parasiten zu Ursachen maligner Tumoren werden können.

1) Harwey zit. nach Walter (73).

2) Heidenhain: zit. nach Herrmann (33).

Aus diesen kurzen Schilderungen ergibt sich deutlich, wie verschieden die Auffassungen über die Geschwulstentstehung sind. Es ist nun die Aufgabe der Forschung, überall da, wo sich eine Handhabe bietet, zu suchen. Zu suchen ohne vorgefaßte Meinung, ohne Einstellung auf eine bestimmte Theorie. Experiment, mikroskopische Untersuchung, klinische Beobachtung und Statistik können dazu beitragen, Rätsel aufzuklären, Widersprüche zu beseitigen und die Erkenntnis zu fördern. Tatsächlich ist auch schon vieles getan worden, was uns dem Verständnis dieser Dinge näher brachte.

Innerhalb dieses Rahmens steht nun auch die Frage, welche Bedeutung dem Trauma in der Ätiologie der Geschwülste zukommt. Angeregt durch einen Fall, den zu sehen ich Gelegenheit hatte, möchte ich einen Beitrag zu dieser Frage liefern. Ich habe jedoch die Absicht, dieselbe noch enger zu fassen und nur zu dem Problem Stellung zu nehmen, welche Rolle das Trauma in der Ätiologie der Gliome des Gehirns spielt.

Das Gliom[1]) ist die für das Gehirn spezifische Geschwulstform. Im Aussehen sowohl wie im histologischen Charakter steht es der normalen Hirnsubstanz sehr nahe. Bei der makroskopischen Betrachtung kann es manchmal sehr schwer sein, den Geschwulstcharakter zu erkennen, bzw. die Grenzen der Geschwulst festzustellen. Insbesondere die diffuse Gliombildung hat fliessende Übergänge zur sogen. echten Hypertrophie des Gehirns oder ist mit dieser identisch. Aber auch bei den umschriebenen Gliomen sind die Grenzen gegenüber der gesunden Hirnsubstanz keine scharfen. So kommt es, daß z. B. bei Gliomen der Rinde die Form derselben erhalten bleiben kann, die Windungszüge nur verbreitert erscheinen. Die Farbe des Gliom ist grau. bei starkem Gefäßreichtum graurötlich.

Da das Gliom ein langsames Wachstum zeigt, die Nervenelemente lange erhalten bleiben, kann es bis-

1) nach Redlich: Handbuch der Neurologie von Lewandowsky 1912. Bd. 3, S. 549.

weilen lange Zeit latent bleiben. Es kann dann unter dem Einfluß besonderer Vorkommnisse z. B. der hier häufigen, oft recht ausgedehnten Blutungen klinisch in Erscheinung treten. Auch oedematöse Erweichungen, nekrotische Vorgänge, Cystenbildungen, sind keine seltenen Erscheinungen.

In der größten Mehrzahl der Fälle stellt das Gliom eine solitäre Geschwulst dar, deren Größe sehr beträchtlich werden kann. Selbst umfängliche Abschnitte einer Hemisphäre können betroffen werden. Selten sind multiple Gliome. Sie sollen nach der Ansicht mancher Autoren regionäre Metastasen darstellen.

Das Gliom entwickelt sich aus der Grundsubstanz des Zentralnervensystems, der Neuroglia. Daher rührt auch die histologische Ähnlichkeit beider. Es besteht aus Zellen und fasriger Substanz, die durch die Weigertsche Gliamethode färbbar ist. Je nach dem Überwiegen der Zellen oder Fasern hat das Gliom eine weiche oder derbe Konsistenz. Im einen Falle spricht man von einem zellreichen, im andern von einem faserreichen Gliom.

Histologisch finden sich am typischen Gliom verschieden große Zellen mit deutlichem Protoplasmaleibe und einem großen, mitunter auch zwei und mehreren, hyper- oder hypochromatischen Kernen, und reichlich verzweigte Fäserchen die ein zusammenhängendes Netzwerk bilden.

In den Zellen, die Astrocyten und Monstregliazellen gleichen, in der Form sogar an Ganglienzellen erinnern können, ist nicht selten Mitosenbildung oder amitotische Kernteilung zu sehen. In den sehr zellreichen Formen stehen die Zellen, die dann eine polyedrische Form haben, sehr dicht aneinander, die Gliafasern sind spärlich, resp. nur kurz verzweigt. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Grenze des Glioms gegenüber dem gesunden Gewebe eine wenig scharfe, das Gliom geht allmählich in die normale Struktur der Glia über oder es schieben sich Gliomanteile zwischen die Ganglienzellen und Nervenfaserbündel vor.

Einzelne Nervenfasern und Ganglienzellen können auch noch innerhalb des Glioms erhalten bleiben.

Die histologische Stellung der sogen. Gliosarkome, glioplastische Sarkome, ist noch recht zweifelhaft. Während manche Autoren aus histogenetischeu Gründen ein Gliosarkom überhaupt nicht gelten lassen wollen, nennen andere jedes zellreiche Gliom Gliosarkom. In manchen solchen Geschwülsten findet sich stellenweise ausgesprochener Gliomcharakter. In anderen Partien sarkomatöse Struktur. Merzbacher (49) nimmt an, daß das Sarkom bei vorhandener Disposition reaktiv Gliombildung anregen kann. Ranke[1]) erklärt die sogen. Gliosarkome für polymorphe Gliome.

Nachdem ich nun im Obigen eine Beschreibung des Glioms gegeben habe, lasse ich eine solche des, der vorliegenden Arbeit zugrundeliegenden Falles, folgen:

Die zur Zeit ihres Todes 42 Jahre alte Frau Kn. kam Anfang Oktober 1928 gegen 11 Uhr vormittags im Keller des von ihr bewohnten Hauses dadurch zu Fall, daß sie auf der Treppe eine der oberen Stufen verfehlte, rückwärts herunterrutschte und am Ende der Treppe den Hinterkopf aufschlug. Durch den Sturz war sie nicht bewußtlos, sondern konnte allein die Treppe, die sie heruntergefallen war, wieder hinaufsteigen und danach weiter, wenn auch notdürftig, ihre Arbeit verrichten. Sie klagte ihrem Manne gegenüber ständig über Kopfschmerzen und war dadurch, daß sie sehr stark wurden, auch gezwungen, sich niederzulegen. Da die Schmerzen nach 14 Tagen bis 3 Wochen sich nicht besserten, wurde Herr Dr. Bl. aus W. gerufen. Er hat sie erstmals am 6. XI. 28 untersucht. Er fand Frau Kn. in einem apathisch benommenen Zustande. Sie klagte über starke Kopfschmerzen, hatte Hirnnervenstörungen, langsamen Puls, sodaß die Diagnose auf einen Tumor des Hirns gestellt wurde. Eine Röntgenaufnahme wurde durch Herrn Dr. W. angefertigt. Sie ergab aber keine besonderen Merkmale. Herr Dr. Bl. hat dann innerhalb 14 Tagen bis 3 Wochen die Frau

1) Ranke: zit. nach Redlich (a. a. O.).

Kn. öfters besucht. Wegen der Verschlechterung ihres Zustandes hat er die Überführung der Frau Kn. in das Akademische Krankenhaus in Heidelberg veranlaßt.

Am 28. 11. 1928 trat die Patientin in die Nervenabteilung der Medizinischen Klinik der Universität Heidelberg ein.

Aus den Angaben der dortigen Krankengeschichte geht hervor, daß die Patientin immer gesund und kräftig war. Ernstlich krank soll sie nie gewesen sein. Dagegen wird von ihr gesagt, daß sie immer heiter, arbeitsam und friedliebend war. Seit $2^1/_2$ Jahren vor ihrer Aufnahme in diese Anstalt soll sie an Anfällen gelitten haben. Diese äußerten sich in plötzlichem Hinstürzen. Hierbei sei die Patientin blaß im Gesicht gewesen, nicht blau. Schaum vor dem Munde sei nicht beobachtet worden, ebenso soll die Kranke nicht um sich geschlagen und nicht unter sich gelassen haben. Einmal sei ein Zungenbiß beobachtet worden. Bei diesen Anfällen soll die Kranke öfters auf den Hinterkopf aufgeschlagen sein. Die Dauer dieser Anfälle betrug etwa 10 Minuten. Über die Häufigkeit derselben wird berichtet, daß sie etwa 3 Anfälle im Jahre hatte. Ab und zu habe die Patientin auch über geringfügige Kopfschmerzen geklagt, die sie jedoch nicht weiter anschlug. Bei alledem sei die Kranke weiter „sehr arbeitsfähig" gewesen. Seit Sommer 1928 sei eine Zunahme der Kopfschmerzen eingetreten. Die Stimmung sei gedrückter und gereizter geworden. Der letzte Anfall sei am 1. Juni 1928 gewesen. Drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik sollen die Kopfschmerzen sehr heftig geworden sein, einige Male habe die Kranke auch erbrochen. Die Patientin habe sich öfters genötigt gefühlt, sich zu Bett zu legen, manchmal zwischendurch sogar einen ganzen Tag lang. Sonst arbeitete sie aber immer noch. 3 Tage vor ihrer Aufnahme legte die Kranke abends sich zu Hause zu Bett. Sie war sehr müde, hatte starke Kopfschmerzen, gab unrichtige Antworten und war verwirrt. Seit dieser Zeit liegt sie unter zunehmender Benommenheit zu Bett. Im übrigen soll die Kranke seit längerer Zeit an Schwerhörig-

keit gelitten haben. In den letzten 14 Tagen habe diese erheblich zugenommen. Auch die Sehkraft habe in den letzten Wochen abgenommen, und in den letzten 14 Tagen habe die Kranke einige Male Doppelbilder gesehen.

Soweit die Anamnese, nun der Befund:
Mittelgroße, kräftig gebaute Frau. Die Gesichtsfarbe ist sehr blaß. Ödeme sind nicht vorhanden. Die Kranke ist benommen und nicht zum Fixieren zu bringen. Kopf: frei beweglich, kein Kopfschmerz, kein Druckschmerz. Mund: Zähne in leidlichem Zustand, Zunge feucht, weiß belegt. Rachen: Tonsillen sehr groß, keine Beläge. Hals: Drüsenschwellung. Thorax: gut gewölbt, symmetrisch. Lungen: Grenzen normal, gut verschieblich, lauter Klopfschall. Vesiculäratmen. Herz: Grenzen normal, Aktion regelmäßig. Töne rein. Blutdruck: 110/70 mm Hg. Abdomen: weiche fettreiche Bauchdecken, Leber, Milz nicht nachweisbar vergrößert. Extremitäten: morphologisch o. B. Nervensystem: Lidspalte rechts größer als links. Abducensparese rechts. Kein Nystagmus. Pupillen rechts größer als links, reagieren träge auf Licht, besser auf Konvergenz. Zunge weicht nach rechts ab.

		rechts	links
Reflexe:	Conj.	+	+
	Corneal	+	+
	Biceps	+	+
	Triceps	+	+
	Bauchdecken	+	+
	Patellarsehne	+	+
	Achillessehne	+	+
	Knips	+	+
	Babinski	anged.	∅
	Oppenheim-Gordon-Strümpell	∅	∅

Motilität: Grobe Kraft mäßig, rechts und links gleich. Der Tonus im rechten Arm und rechten Bein ist stärker als links. Keine Atrophie. Koordination: ∅ Ataxie beim Kniehacken- und Fingernasenversuch, ∅ Romberg. Sensibilität: Die Angaben der Patientin sind nicht als ganz sicher anzusehen. Sie erkennt spitz und stumpf

seitengleich. Schwellenlabilität und Funktionswandel nicht prüfbar. Ophtalmoskopischer Befund: Stauungspapille rechts.

3. 12. 28: Am Morgen ist die Kranke wieder ansprechbar. Leicht somnolent, nicht mehr benommen. Sie gibt auf Fragen Auskunft. Sprache etwas mühsam monoton.

5. 12. 28: Encephalographie: Luftfüllung nach Suboccipitalstich. Encephalograph. Suboccip. 19 ccm Luft. Keine Füllung der Ventrikel und des Subarachnoidalraumes der Konvexität. Deutliche Füllung der Basiszisternen und besonders der Fissurae Hippocampi et chorioideae besonders rechts.

6. 12. 28: Patientin ist jetzt klar, besonnen. Trotzdem kann man sich nur schlecht mit ihr unterhalten. Beim Sprechen zeigt sie Schwierigkeit in der Wortfindung, gebraucht ungewöhnliche Umschreibungen, vergreift sich im Ausdruck, zeigt daneben auch ein subjektives Gefühl von Unsicherheit und Ratlosigkeit. Amnestische Aphasie?

Prüfung mittels des Bilderbuchs:

Bild: Bügeleisen.	Bezeichng. der Pat.:	„zum Bügeln"
		„Bügelmaschine"
Glas		„zum Trinken"
Flasche		„für Wein"

Die Kranke erkennt und wiederholt das richtig vorgesagte Wort.

Farben: rot	Bezeichng der Pat:	„rosa"
blau		„hellblau"
grün		„gün"
gelb		„gelb"

(blau und grün gelegentlich auch verwechselt.)

8. 12. 28: Klinische Vorstellung. Tumor des linken Frontalhirns von der Zentralwindung nach vorne zu mit zentraler Facialisparese rechts, aphasischer Störung im Sinne einer amnestischen Aphasie. Stirnhirnzeichen rechts (Ataxie, Tonusverlust im rechten Arm). Die Abducensschwäche rechts ist möglicherweise als Druck-

schädigung aufzufassen. Doppelseitige Stauungspapille. Die Patientin ist immer leicht somnolent. Man hat jetzt den Eindruck, daß das häufige Nichtverstehen eher mit der Somnolenz und einem Mangel an Verständnis als mit der Schwerhörigkeit zusammenhängt.

12. 12. 28: Patientin ist stärker somnolent, klagt über Kopfschmerzen, kein Erbrechen.

14. 12. 28: Patientin schläft viel. Klagt über Kopfschmerzen. Am Abend einmal eingenäßt.

15. 12. 28: Sehr schläfrig. Wieder einmal eingenäßt. Nimmt wenig zu sich, gibt Antwort auf Fragen aber etwas apathisch. Temp. 37,5°.

17. 12. 28: Patientin ist fast andauernd benommen, schläfrig, kaum ansprechbar. Druckpuls. Es fällt eine deutliche Lidspaltendifferenz auf. Ptose links, Orbicularisschwäche rechts? Die Armeigenreflexe sind rechts gesteigert. Knipsreflex rechts positiv. Erhebliche Intentionsataxie und Vorbeizeigen nach links mit der rechten Hand. Der Tonusverlust im rechten Arm ist noch deutlicher geworden. Beim Erheben beider Arme fällt sofort die rechte Hand herunter. Dann sinkt der rechte Arm langsam und wird auf die linke Seite gekreuzt. Es ist weder spontanes Schreiben noch Abschreiben, noch Schreiben nach Diktat möglich. Soweit Patientin nicht benommen ist, deutliche Wortfindungsstörungen mit Versuch, die Gegenstände zu umschreiben. (Zum Essen, zum Schreiben usw.). Farben werden erkannt. Nach einem Salzeinlauf ist der Puls besser. Stuhl und Urin läßt sie unter sich.

18. 12. 28: Morgens Benommenheit, langsamer weicher Puls. Abends Besserung. Besprechung mit Herrn Prof. Klug (Chirurgie) wegen der Frage der Operation. Vorschlag, links von der Zentralwindung aus nach vorne zu trepanieren, und evtl. im Laufe der Operation, wenn sich ein starker Hirndruck herausstellt, sodaß die Prolapsgefahr groß ist, eine doppelseitige Trepanation vorzunehmen, und evtl. mit dem m. temporalis beiderseits zu decken.

Am 20. 12. 1928 wurde die Kranke in die Chirurgische Klinik des akademischen Krankenhauses verlegt. Die dortige Krankengeschichte lautet:

21. 12. 28: Die für heute von den Neurologen gewünschte Trepanation wird von Geheimrat Enderlen nicht für tunlich gehalten, weil die anscheinend in der Nervenabteilung selbst (aus dem Krankenblatt geht nichts weiteres hervor) am 13. 12. vorgenommene Ventrikelpunktion noch zu frisch ist und man bei der Trepanation ins Gebiet dieser Wunde käme. Dagegen wird vom rechten Hinterhorn aus eine Ventrikelpunktion vorgenommen. Liquor entleert sich nicht unter erhöhtem Druck, ist klar, ca. 20 ccm werden entleert und anschließend ebensoviel Luft eingeblasen. Röntgenaufnahme. Rechter Ventrikel und Foramen Monroi gefüllt. Nach rechts verdrängt. Prozeß links.

24. 12. 28: Operation, Geheimrat Enderlen. Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens im Bereich des linken Scheitelbeines. Knochen überall sehr stark (gut 1 cm dick). Dura gespannt. Palpation ergibt im Bereich der eröffneten Partie gleichmäßig normale Konsistenz des Gehirns. Punktion nach allen Richtungen, wobei die Nadel sicher bis zum Frontalschädel — auf die andere Seite des Scheitelbeins und nach hinten bis zum Hinterhauptsbein kommt, ergibt nirgends verwertbare Unterschiede in der Gehirnsubstanz. Dura bleibt offen, Knochen wird entfernt. Hautknopfnaht. Blutdruck sinkt während der Operation auf etwa 70 mm Hg.

27. 12. 28: Nach der Operation erholt sich die Patientin einigermaßen. Doch zeigt sie eine Lähmung der rechten Körperhälfte. Sie liegt teilnahmslos im Bett.
31. 12. 28.: Läßt alles unter sich, liegt teilnahmslos im Bett. Doch erkannte sie dieser Tage einmal ihren zu Besuch kommenden Mann. Lähmung unverändert. Decubitus beginnend.

3. 1. 29: Seit zwei Tagen rasches Zurückgehen der Kräfte. Seit gestern nachmittag moribund. Heute nachmittag Exitus.

Am 4. 1. 29 wurde im Pathologischen Institut der Universität von Professor Schmincke die Sektion vor-

genommen.

Aus dem Ergebnis sei folgendes mitgeteilt:

Als Todesursache bei der kräftig gebauten, in gutem Ernährungszustand befindlichen Frau, ergab sich eine doppelseitige Entzündung beider Lungen, und zwar in Form verstreuter kleinerer und größerer Entzündungsherde. (Bronchopneumonie). Als Hauptleiden fand sich eine Geschwulst im linken Schläfenlappen mit Erscheinungen starken Hirndrucks. An den inneren Organen war ein Befund sonst nicht zu erheben.

Der hier interessierende Hirnbefund ist ausführlich wiedergegeben der folgende:

Im Bereich des linken Scheitelbeines war die Hirnschale frauenhandtellergroß trepaniert, das trepanierte Stück und der Hautlappen wieder zurückgeklappt und der Hautlappen durch Nähte fixiert. Die Wundverhältnisse waren die einer frischen Trepanationswunde entsprechenden. Kein Anhaltspunkt für eine Infektion. Auf den Trepanationsrändern waren Blutauflagerungen. Nach Abnahme des Schädeldachs an der harten Hirnhaut, abgesehen von Blutgerinnselbildungen in der Umgebung der Trepanationswunde, nichts besonderes. Die Sinus der harten Hirnhaut ohne Gerinnsel. Flächenhafte Durchblutungen fanden sich der Trepanationswunde entsprechend an der weichen Hirnhaut des linken Schläfenlappens. Dieser Teil war durch die Trepanationslücke nach außen leicht vorgetrieben. Am herausgenommenen Hirn sah man im Bereich der linken Großhirnhälfte, im Bereich des Großhirnmantels die Hirnwindungen abgeplattet, die Hirnfurchen wenig tief. Besonders erschienen die Schläfenlappenwindungen vor allem die mittlere und untere sehr breit. Auch im Bereich des Gyrus lingualis und des hinteren Teils des Gyrus hippocampi war das der Fall. Das ganze linke Schläfenhirn fühlt sich weich an. An der Hirnbasis hatte man den Eindruck einer besonders weichen Beschaffenheit der Hirnsubstanz, und es sah aus, als ob hier Geschwulstgewebe direkt in der Hirnrinde vorhanden sei. An der Hirnbasis war sonst nichts besonderes festzustellen. Der Hirnanhang war muldenförmig ein-

gedellt an der Oberfläche und zeigte weiter nichts Besonderes. Das herausgenommene Hirn wurde zunächst in Formol gehärtet, da eine sofort vorgenommene Sektion nicht geeignet schien, bei der Anwesenheit einer Geschwulst die Lagebeziehung richtig erkennen zu lassen. Es wurde nur ein Stück von der auf eine Geschwulst verdächtigen Stelle von der Hirnrinde der Unterfläche des linken Schläfenhirns entfernt und an Gefrierschnitten untersucht. Und hier konnte als vorläufige Diagnose der Befund eines zellreichen Glioms festgestellt werden. Nach dreitägiger Härtung wurde ein Frontalschnitt durch das Gehirn gerade in der Mitte des linken Schläfenhirns gelegt. Man sah auf diesem Schnitt in der Substanz des linken Schläfenhirns im Markweiß eine zunächst nicht völlig durchfixierte, rötlich verfärbte, über die Schnittfläche quellende Parenchympartie, die sich noch auf die Stammganglien hin erstreckte. Auch hier wurde noch ein Stück herausgeschnitten und untersucht. Auch hier mit dem Ergebnis eines zellreichen Glioms. Das Hirn wurde nun weiter zunächst gehärtet und die Sektion des Gesamthirns durch eine Serie frontaler Schnitte nach vollkommener Durchhärtung vorgenommen. Auf den einzelnen Schnitten ließ sich das Folgende feststellen:

Auf den Schnitten, die durch das Stirnhirn hindurch gingen, zeigte sich die Hirnsubstanz überall gleichmässig weiß in der Markpartie und gegen die graue Rinde scharf abgesetzt. Man sah die Gefäße als kleine punktförmige bräunliche Stellen; Blutungen oder geschwulstartige Einlagerungen waren hier nicht vorhanden. Nur an einer Stelle fand sich ein frisch durchbluteter, streifiger Herd von Längenausdehnung ungefähr 5, Querausdehnung 2 mm. Es war dieses offenbar ein frisch zustandegekommener, blutiger Zerstörungsherd der durch einen Nadelstich hervorgerufen worden war. Offenbar also eine Folge der vorgenommenen Punktionen. Der Durchstechungsbezirk lag im linken Stirnhirn in der Substanz des Markweißes im Gyrus frontalis medius links. Dieser Zerstörungsherd ließ sich nach hinten weiter verfolgen bis zu einem Schnitt, der eben vorn

das Septum pellucidum tangiert. Auf dem folgenden Frontalschnitt, der ungefähr 1 cm hinter dem eben beschriebenen gelegt war, das Septum pellucidum ungefähr 1 cm hinter seinem Ansatz durchtrennt hatte, sah man mehrere frische Stichverletzungen des Hirns. Eine im Markweiß entsprechend dem Gyrus frontalis inferior, eine zweite im oberen Schläfenlappen links unter der Rinde, eine dritte im Nucleus caudatus gerade an der inneren Kapsel zwischen den Anfängen des Linsenkerns und Schwanzkerns. Hier war auch auf diesem Schnitt schon eine Verdrängung des Nucleus caudatus gegen den linken Seitenventrikel deutlich. Die Hirnmasse erschien hier trotz der Härtung noch etwas oedematös.

Die entsprechende Schnittfläche der darauffolgenden Hirnscheibe ließ die frischen Verletzungen weiterverfolgen. Die eine setzte sich nach hinten durch das Markweiß des Gyrus temporalis inferior links fort durch die ganze Dicke der Scheibe. Die zweite durchsetzte das Inselgebiet, Inselrinde, Gapsula externa, Claustrum und endigte in den äußeren Partien des Linsenkerns. Die dritte durchsetzte noch teilweise die innere Kapsel. Auf diesem Schnitt erschien der linke Seitenventrikel durch eine Vorbuchtung des Schwanzkerns nach der Richtung des Ventrikels hin spaltförmig. Auf der hinteren Schnittfläche dieser Hirnscheibe, die ungefähr den Balken in seiner Mitte durchtrennte, sah man den linken Seitenventrikel spaltförmig. Die Gegend des Linsenkerns links im Vergleich zur rechten Seite verdickt die Konturen des Linsenkerngebiets undeutlich und nicht scharf abgesetzt gegen die Markweißpartie des linken Temporalhirns. Dieses erschien in seiner Gesamtheit verbreitert und innen unten war die Marksubstanz nicht scharf gegen die Rinde abgesetzt. Auf der entsprechenden vorderen Schnittfläche des folgenden Hirnschnitts erschien das ganze Gebiet des Linsenkerns verbreitert, nicht mehr grau, sondern weißlich; diese weißliche Gewebsmasse ging über in eine als geschwulstige Verdikkung des gesamten Temporalhirns imponierende Gewebspartie, die bis an die Pia mater vordrang, und an der desonders innen unten eine Abgrenzung des Rin-

dengraues gegen das Markweiß nicht mehr möglich war. Diese Verhältnisse zeigten sich auch auf dem hinteren Schnitt der Hirnscheibe. Dieser entspricht der Mitte des dritten Ventrikels und hatte gerade die mittlere Commissur getroffen. Hier waren außerdem im Gebiet des parietalen Stabkranzes sowie des Claustrums aus der Capsula extrema frische an den Rändern durchblutete streifige gangartige Hirndefekte – Durchstechungsfolgen – sichtbar. Auf dem vorderen Schnitt der folgenden Hirnscheibe derselbe Befund. Auf den erwähnten Schnitten war die Lichtung des Seitenventrikels stark verengt, spaltförmig. Die Verdickung des linken Schläfenhirns war auch auf den folgenden Schnitten deutlich. An mehreren Stellen sah es auf der Schnittfläche so aus, als ob kleine Erweichungsherde innerhalb der geschwulstartig veränderten Hirnpartie vorhanden waren. Diese Erweichungsherde waren bis pfefferkorngroß, in ihren Konturen unregelmäßig. Eine Stelle zeigte direkt eine porige filigranartig durchbrochene Beschaffenheit. Es war dies auf einem Schnitt deutlich, der die Mitte des Thalamus opticus gerade durchschnitten hatte. Diese Erweichungsherde schienen nicht die Folge einer frischen Hindurchstechung zu sein. Sie zeigten nicht wie diese frisch durchblutete Ränder, sondern ihre Ränder erschienen weißlich wie krümelig. Die geschwulstartige Verdickung des linken Schläfenhirns ließ sich nach hinten weiter verfolgen bis auf einen Schnitt, der rechts wie links gerade den vorderen Teil des Calcar avis durchtrennt hatte. Hier war ebenfalls eine kleine filigranartig durchbrochen aussehende Partie in dem weißlichen wie geschwulstartig veränderten Hirnbezirk erkennbar. Der Hohlraum des linken Seitenventrikels war auch hier noch verengt. Die Verhältnisse auf den rechten Hälften der Hirnschnitte waren die gehörigen. Der Unterschied zwischen rechts und links war sehr deutlich. In dem Occipitalhirn ließ sich nichts besonderes feststellen mit Ausnahme eines frischen in seinen Wandbezirken durchbluteten, von einer Durchstechung herrührenden gangartigen und streifigen Erweichungsbezirks.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die im Bereich des Geschwulstgewebes gelegenen als Erweichungsherde angesprochenen Bezirke herausgeschnitten, außerdem noch Stücke aus dem geschwulstig veränderten linken Temporalhirn, ferner der frischen, von der Nadeldurchstechung herrührenden Erweichungsbezirke. Die makroskopische Diagnose auf Grund des gehärteten Hirns lautet: Geschwulstbildung im linken Temporalhirn mit Erweichungsherden.

Die mikroskopische Untersuchung der von den Punktionen herrührenden Erweichungsbezirke ergab den Rand derselben gebildet durch ödematöses in regressiver Metamorphose begriffenes nervöses Gewebe mit Ausbildung amöboider Gliazellen, auch Körnchenzellbildung. Die mikroskopische Untersuchung der Stücke aus dem geschwulstartig veränderten linken Temporalhirn ergab einen an den einzelnen Stellen wechselnden Befund. Teilweise eines *zellreichen Glioms mit Faserbildung*, teilweise eines *mehr harten besonders faserreichen Glioms mit großen Zellen vom Charakter sogenannter Spinnenzellen*. Um die Gefäße herum zellreichere Partien, auch Anläufe zu Riesenzellbildungen in Form größerer plasmatischer Verbände mit vielen Kernen; vereinzelt Fett in den gliösen Elementen, um die Gefäße herum auch vereinzelt fettführende Zellen. Die als Erweichungsherde angesprochenen Bezirke innerhalb des Geschwulstgewebes erwiesen sich als solche der Geschwulst selbst, nicht, wie man bei der Sektion hätte annehmen können, als Nekroseherde in nicht geschwulstig durchwachsenem Hirngewebe oder solchem, das sekundär von Geschwulst durchwachsen worden wäre oder in dem sich die Geschwulst entwickelt hätte. Besonders für die letztere Annahme ergab die histologische Untersuchung keinen Anhaltspunkt.

Zusammengefaßt ergab somit die Sektion des Hirns eine im linken Temporalhirn zur Entwicklung gekommene *Gliomgeschwulst*, die an den einzelnen Stellen zellreicher, an den andern zellärmer und faserreicher mehr vom Charakter des harten Glioms war, alles in allem betrachtet jedoch ein zellreiches Gliom. An ein-

zelnen Stellen in demselben Erweichungsherde, von denen nicht gesagt werden konnte, daß sie in vorher unverändertem Hirngewebe gelegen waren und daß von hier aus die Geschwulstentwicklung ihren Ursprung genommen hätte. Über die Entstehung der Erweichungsherde in der Geschwulst selbst ließ sich kein rechtes Urteil bilden. Auf ödematöser Gewebsdurchwachsung beruhten sie nicht, dafür fand sich histologisch kein Anhaltspunkt. Nach Ausschließung aller anderen Möglichkeiten, Geschwulstnekrosen im Anschluß an Gefäßveränderungen kam man dazu, sie, als Folge der schlechteren Fixierung der zentral gelegenen Partien der Geschwulst entstanden, aufzufassen. Sie also als Kunstprodukte und für die Gesamtauffassung des Falles unwesentliche Ereignisse zu betrachten.

Es erhebt sich nun die Frage: ist dieses bei der Sektion gefundene Gliom eine Folge des vorausgegangenen Unfalls? —Hat das vorausgegangene Trauma auslösende, ursächliche Bedeutung für dieses Gliom? – War früher diese Frage nach der Ätiologie der Geschwülste eine rein theoretisch-wissenschaftliche gewesen, so hat sie heute eine praktisch ungemein wichtige Seite gewonnen. Seit dem Inkrafttreten des „Unfallversicherungsgesetzes für das Deutsche Reich" wird dem Arzte, der mit Unfallbegutachtungen zu tun hat, immer und immer wieder die Frage vorgelegt, ob zwischen einer Geschwulst und einem vorausgegangenen Trauma ein kausaler Zusammenhang besteht. Es finden sich daher eine große Anzahl von Arbeiten, die über dieses Gebiet handeln, im Schrifttum niedergelegt. Die Ansichten der Autoren, die sich mit der Frage Trauma-Tumorentstehung beschäftigt haben, gehen indessen noch sehr weit auseinander. Ein Teil derselben ist fest von dem Bestehen eines Zusammenhangs überzeugt. Ein anderer hingegen, darunter eine große Anzahl namhafter Pathologen, glauben diesen mehr oder weniger streng ablehnen zu müssen.

So schreibt Lubarsch (43): „Ein sicherer wissenschaftlicher Beweis dafür, daß einmalige Gewalteinwirkungen die Entstehung von krankhaften Gewächsen

direkt auszulösen vermögen, ist bisher nicht erbracht".

Dürck (17) vertritt den Standpunkt, daß, „wenn wir einen einigermaßen kritischen Maßstab an die ungeheure Zahl von Mitteilungen in der medizinischen Literatur über die sogenannten traumatisch entstandenen Geschwülste anlegen, nur ein minimaler Bruchteil von Fällen übrig bleibt, in denen wir mit genügender wissenschaftlicher Wahrscheinlichkeit oder gar Sicherheit dem Vorgang des Traumas und der Geschwulstenstehung die Bedeutung von Ursache und Wirkung zuzuerkennen vermögen".

Ribbert (57) äußert sich wie folgt: „ . . . Ganz anders liegt die Sache, wenn die Wirkung des Traumas nicht oder nur unsicher verfolgt werden kann, wie z. B. in allen jenen Fällen, in denen ein Stoß als aetiologisches Moment angegeben wird und sich nun an einem Organe, dessen Veränderungen nicht direkt verfolgt werden können, ein Tumor, noch dazu erst nach Monaten oder Jahren, entwickelt. Weitaus die meisten in der Literatur niedergelegten Mitteilungen beziehen sich aber auf solche in hohem Grade unsicheren Verhältnisse. Hier bleibt die Annahme eines kausalen Zusammenhangs fast immer in das Belieben des beobachtenden Arztes gestellt, der auf die unsichereu Angaben der Patienten oder dritter Personen über die Art, Intensität, Lokalisation des Insult über die Entstehung der Neubildung an der getroffenen Stelle und anderes angewiesen ist. Unter solchen Umständen ist vom theoretischen Standpunkt aus jedesmal die strengste Kritik dringend geboten. Wenn man an eine derartige Untersuchung alle die Anforderungen stellt, die man nach naturwissenschaftlichen Grundsätzen bei dem Nachweis einer kausalen Beziehung notwendig verlangen muß, so wird man zu dem Schluß kommen, daß noch kein Fall bekannt ist, in welchem sicher nachgewiesen würde, daß ein Stoß in einem der Beobachtung nicht ohne weiteres zugänglichen Organe ein Carcinom oder sonst einen Tumor hervorrief".

Reichardt (59) ist der Ansicht, daß die bösartigen Neubildungen des Gehirns Anlagekrankheiten sind und

sich ohne einmalige äußere Teilursache entwickeln. In Beziehung auf das Gliom weist er darauf hin, daß der Krieg gezeigt habe, daß die massenhaften Hirnverwundungen und Hirnzertrümmerungen, Hirnerschütterungen und Hirnkontusionen bis jetzt auch noch nicht die geringste Vermehrung von Hirngliomen gebracht haben. Nach ihm ist daher „der ursächliche Zusammenhang zwischen Hirngeschwulst und Trauma im allgemeinen zu verneinen." Nur bei sehr schweren dauernden traumatischen Hirnschädigungen und bei einer zeitlichen Entwicklung, die dem Wachstum der Geschwulst im Anschluß an das Trauma entsprechen würde, würde man einen tatsächlichen Zusammenhang im Sinne der wesentlichen Teilursache für möglich halten dürfen, es dem Richter überlassend, ob er den ursächlichen Zusammenhang bejahen will. Im allgemeinen sei das zufällige zeitliche Zusammentreffen von vornherein das außerordentlich viel Wahrscheinlichere.

Auch v. Hansemann (31) schreibt, daß: „Wenn man aber die einzelnen Fälle auf die Zuverlässigkeit der Schlußfolgerung durchsieht, es sich ergibt, daß keine einzige wirklich beweisend ist, sondern immer nur aus dem post hoc auf das propter hoc geschlossen wird." Auch fehlt nach seiner Meinung jede plausible wissenschaftliche Erklärung für die Entstehung einer solchen Geschwulst aus einem akuten Trauma.

Die Folgerungen, die Walter (73) aus einer Zusammenstellung von 115 Fällen aus einem Zeitraum von 20 Jahren sich zu ziehen für berechtigt hält, gehen ebenfalls dahin, daß die Ätiologie der echten Hirngeschwülste nicht in einem Trauma gesucht werden könnte.

Hübschmann (34) endlich betont, daß „die Frage des ursächlichen Znsammenhangs zwischen Trauma und Geschwulst durch die Unfallgesetzgebung stark beeinflußt worden sei".

Eine große Anzahl von Autoren indessen erkennt den Zusammenhang von Trauma und Geschwulstbildung sehrwohl an. Die Statistiken, die bis heute erschienen sind, weisen jedoch sehr wiedersprechende An-

gaben auf. Man ist also gezwungen, keiner von ihnen einen zu großen Wert beizulegen. Nach manchen Autoren ist nur ein kleiner Prozentsatz aller Geschwülste durch Unfall verursacht, so nach Rausch[1]) 2%, Macholl (44) 2,07%, Kempf[2]) 2,5%, Würz[3]) 2,6%, Wild[4]) 3,5%, Lengnick[5]) 4,1%, Ruff[6]) 4,1%, Biro[7]) 6%, Sandhövel[8]) 7%, Adler (1) 8,8%. Nach anderen Autoren weit mehr, so nach Liebe[9]) 13,3%, Wolff (75) 14,7%, Ziegler (77) 18%, Rapoll[10]) 19,7%, Ed. Müller (51) 20%, v. Monakow (50) 24%, bei Loewenthal[11]) wird fast die Hälfte aller Geschwülste als durch Unfall verursacht bezeichnet, nämlich 44,7%. Mendel[12]) stellt unter 11 Fällen viermal eine traumatische Veranlassung fest. Gerhard (28) fand unter 60 aus der Literatur gesammelten Fällen von Gliomen 10 mal (also in rund 17%), daß ein vorher erlittenes Trauma Ursache zum Entstehen des Leidens gewesen ist. Bei den von ihm selbst beobachteten Gliomen glaubt er in 36% der Fälle ein Trauma als Ursache ansprechen zu dürfen. Andere Autoren gehen in ihren Statistiken nicht so vor, daß sie zu eruieren suchen, wie häufig ein Trauma die Ursache ist, sondern sie suchen festzustellen, wie oft in der Anamnese ein Trauma eine Rolle gespielt hat. Hierbei kommt Hübschmann[13]) auf 7%, Beneke (3) auf 40% der Gliomfälle.

Daß aus so verschiedenen Angaben keine Schlüsse zu ziehen sind, ist klar. Aber selbst wenn die Zahlen der einzelnen Autoren miteinander übereinstimmen würden, wäre noch nicht viel daraus zu ersehen. Es wäre erst festzustellen, ob Leute, die ein Kopftrauma erlitten

1) Rausch, zit. nach Jordan (35).
2) Kempf, zit. nach Auer (2).
3) Würz, zit. nach Auer (2).
4) Wild, zit. nach Weygandt (74).
5) Lengnick, zit. nach Auer (2).
6) Ruff, zit. nach Weygandt (74).
7) Biro, zit. nach Auer (2)
8) Sandhövel, zit. nach Jordan (35).
9) Liebe, zit. nach Auer (2).
10) Rapoll, zit. nach Auer (2).
11) Loewenthal, zit. nach Weygandt (74).
12) Mendel, zit. nach Auer (2).
13) Hübschmann, zit. nach Beneke (3).

haben, öfter an Hirntumoren erkranken, als solche, bei denen das nicht der Fall ist. Ferner ist zu berücksichtigen, daß Schädelverletzungen überhaupt gar nicht so selten erlitten werden. Hirngeschwülste hingegen sind keineswegs Krankheiten, die so überaus alltäglich sind. Wäre aber ein Kopftrauma wirklich die Ursache – die alleinige Ursache – von Hirngeschwülsten, so müßten Personen, die häufig solchen ausgesetzt sind, viel häufiger an Hirntumoren erkranken. Viele Berufsarten, wie Maurer, Eisenarbeiter, Seeleute usw., ferner kleine Kinder und mensurfechtende Studenten sind den mannigfaltigsten Schädelinsultierungen ausgesetzt, ohne daß sie an einer Hirngeschwulst erkranken. Ja ich glaube, wenn man strenge Untersuchungen anstellen wollte, daß es sich zeigen würde, daß es wohl keinen einzigen Menschen gibt, der nicht irgendwann einmal seinen Kopf irgendwo angeschlagen hätte.

All diese Dinge scheinen nun daraufhin zu deuten, daß man das Trauma als Ätiologie für Tumoren ablehnen müsse. Tatsächlich ist bei den meisten Fällen, die beschrieben wurden, der Zusammenhang zwischen Gliom und Trauma nur ein mehr oder weniger wahrscheinlicher. Ein sicherer wissenschaftlicher Beweis liegt meistens nicht vor. Immerhin ist es wichtig, daß man sich bei der Begutachtung solcher Fälle auf einen Standpunkt stellt, der der Wissenschaft keinen Zwang antut, der aber andererseits eine praktische ärztliche Handhabung gewährleistet. Demjenigen, der im Rahmen eines Gutachtens beurteilt werden soll, darf nicht deswegen ein Unrecht geschehen, weil die Forschung nicht in der Lage ist, auf diesem Gebiete restlos klar zu sehen (Wörth[76]). Es können sich eben in der Natur Vorgänge abspielen, die an sich bestehen, unabhängig davon, ob wir sie erkennen und einen Beweis für ihr Vorkommen erbringen können oder nicht. Hier ist es dann von ungeheuerer Wichtigkeit, insbesondere auch für die praktische Seite des Problems, daß man mit Wahrscheinlichkeit und Möglichkeit rechnet. Es ist sicher zu weit gegangen, wenn man in einem Gutachten einen Zusammenhang strikte ablehnt einfach deshalb, weil

man ihn nicht beweisen kann, während er andererseits sehr wahrscheinlich ist. Zwischen Anerkennung und Ablehnung liegt noch eine ganze Skala von Bewertungsmöglichkeiten, der man sich bedienen kann: von Wahrscheinlichkeit und Möglichkeit bis zur größten Unwahrscheinlichkeit. Solange der Beweis nicht erbracht ist, daß ein Tumor oder im speziellen Falle ein Gliom die Folge eines Traumas ist, ist es sicher verfehlt, skrupellos einen Zusammenhang anzuerkennen. Ebenso verfehlt dürfte es aber sein, einen Zusammenhang ohne weiteres abzulehnen, solange nicht wissenschaftlich bewiesen ist, daß ein solcher sicher nicht besteht. Solange also, als das Problem weder nach der einen noch nach der anderen Seite hin eine Lösung gefunden hat, dürfte es angebracht sein, bei der „Wahrscheinlichkeitsbegutachtung" zu bleiben.

Die Wahrscheinlichkeit aber kann sich im einzelnen Falle sehr wohl begründen lassen. Voraussetzung dafür ist allerdings, daß ganz allgemein dafür Wahrscheinlichkeitsgründe erbracht werden können, daß überhaupt ein Trauma einen Tumor auszulösen vermag.

Dies ist aber durchaus der Fall. Daß Geschwülste, insbesondere sogenannte bösartige und rasch wachsende im Anschluß an traumatische Gewebsinsultierung entstehen können, ist ärztlich allgemein anerkannt. Daß von außen kommende Reize die Ursache für das Entstehen eines Tumors abgeben können, ist einwandfrei bewiesen, seit es Yamagiwa[1]) und Ichikawa[2]) experimentell gelungen ist, durch längere Zeit durchgeführte Teerpinselungen Carcinome am Kaninchenohr zu erzeugen. Die Beobachtung der Röntgencarcinome, die einem Experiment gleichkommen, sowie die Ergebnisse, die Fiebiger[3]) erreicht hat, dem es gelungen ist, bei Ratten Magencarcinom zu erzeugen, sind weitere Bestätigungen hierfür. Ebenso die Lippenkrebse bei Tabakrauchern, die Narbenkrebse und die Krebse an inneren Organen, die sich häufig an solchen Stellen entwickeln,

1) Yamagiwa: zit, nach Lewin (41) S, 39.
2) Ichikawa: zit. nach Lewin (41) S. 39.
3) Fiebiger: zit. nach Lewin (41) S. 85.

bei denen das gewöhnliche Leben, oder auch besondere Umstände chronische Reizzustände hervorbringen. Auch speziell für Hirntumoren sind Tatsachen bekannt geworden, die darauf hinweisen, daß ein Trauma in der Ätiologie eine Rolle spielen kann. So berichtet Oppenheim (56) über einen Fall von Leszynski, der in einem posttraumatisch entstandenen Hirntumor einen abgesprungenen Knochensplitter der Tabula interna fand. Diese Beobachtungen lassen es immerhin sehr wahrscheinlich erscheinen, daß ein Trauma die Ursache eines Tumors sein kann.

Ein gewisser Widerspruch scheint sich nun herauszubilden zwischen diesem Letztgesagten und der weiter oben festgestellten Tatsache, daß eine große Anzahl von Menschen Traumen, insbesondere Kopftraumen, erleiden, ohne an Tumoren, Hirntumoren und Gliomen su erkranken. Wie sich dieser scheinbare Widerspruch beseitigen läßt, soll an anderer Stelle näher erörtert werden. Es sei nur hier schon darauf hingewiesen, daß eine Anzahl von Autoren den Begriff der Disposition zur Erklärung herbeigezogen haben. Fälle, die für einen Zusammenhang speziell zwischen Gliom und Trauma sprechen, wurden von Neubürger (52) veröffentlicht, (s. u. Fall 100 und 101). Es handelt sich um zwei Fälle von Gliomen des Gehirns, die nach Kriegsverletzungen (Schußverletzungen) entstanden sind. In beiden Fällen geht die Gliombildung von Glianarben aus, die an den Stellen der ehemaligen Verletzung entstanden sind. Diese Fälle zeigen deutlich, daß in besonders disponierten Hirnen schwere Traumen bzw. die durch sie ausgelösten geweblichen Reaktionen eine Bedeutung für das Zustandekommen gliomatöser Geschwulstbildungen besitzen. Ob und wann die betreffenden Individuen ohne das Trauma an Gliomen erkrankt wären, ist sehr fraglich. Neubürger ist weiterhin der Ansicht, daß es durchaus denkbar sei, daß eine Anzahl Kriegshirnverletzter – und zwar ebensolche mit einem konstitutionell abnormen Nervensystem – noch an Gliomen erkrankt, die sich als Spätfolge der durch das Trauma hervorgerufenen gliösen Reaktionen ent-

wickeln. Einen analogen Fall veröffentlichte Bernhard Fischer-Wasels (22). Auch hier entstand ein Gliom, das ganz der in großer Ausdehnung vernarbten Stelle der alten Kriegsverletzung entsprach (s. u. Fall 114).

Es soll nun versucht werden, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus zu zeigen, wie die Entstehung dieser Geschwülste gedacht werden kann. Selbstverständlich hängt die Art und Weise, wie die einzelnen Autoren die Wirkung des Traumas erklären zu müssen glauben, davon ab, wie sich ihre prinzipielle Einstellung zu den Theorien, die sich mit der Geschwulstgenese befassen, verhält.

Neubürger (52) stellt sich den Hergang in der Weise vor: im Verlauf der Reparation nach dem groben Hirntrauma entwickeln sich nach teilweiser Abräumung der Zerfallsprodukte mehr oder weniger ausgedehnte narbige oder cystische Herde unter Beteiligung mesenchymalen und gliösen Stützgewebes. In der Umgebung dieser Herde tritt nun eine reaktive Gliawucherung auf. Dies ist ein durchaus übliches Geschehen, das man in der Umgebung andersartiger Herde (Erweichungen, Tuberkel usw.) anzutreffen gewohnt ist. Meistens findet die Proliferation der Neuroglia mit der Bildung einer derben Fasernarbe ihren Abschluß. In einzelnen besonders gelagerten Fällen wird dieser Abschluß nicht erreicht. Hier kommt es vielmehr zur Ausbildung von Gliomen.

Über die Frage, ob man eine progressive Entwicklung von Gliomen aus reaktiven Gliosen annehmen darf, äußert sich Neubürger wie folgt:

„Die Vernarbungsprozesse im Gehirn nach Verletzungen können eine Reihe von Jahren bis zu ihrem vollkommenen Ablauf in Anspruch nehmen. Wir können uns nun sehr gut denken, daß vom Ort der Läsion ständig neue Reize auf die benachbarte Glia ausgehen, die zu immer wieder neuen progressiven Veränderungen und Wucherungen Anlaß geben. Gerade der überaus protrahierte Verlauf der Wundvernarbung, die über lange Zeit sich erstreckenden Resorptionsvor-

gänge, die Entstehung von Cysten mit ihrem unter verschiedenen Umständen stark schwankenden Flüssigkeitsgehalt, all dies wird eine wesentliche Rolle bei der unablässigen Irritation der umgebenden Glia spielen".

Neubürger greift zurück auf Virchows Theorie über die Tumorentstehung im Anschluß an längere Reizungen mit chronischer Entzündung und Narbenbildungen. Ferner verweist er auf die Untersuchungen B. Fischers[1]) über Geschwulstbildung auf dem Boden einer immer wiederholten Bindegewebsregeneration, Narben- und Granulationswucherung, auf die Bedeutung irritativer Momente bei zahlreichen auch experimentell erzeugten Krebsen, auf die Mitteilungen von Beck[2]) über Sarkome, die auf dem Boden chronisch-entzündlicher und regenerativer Vorgänge entstanden sind. Sodann macht er sich die in jüngster Zeit wieder viel vertretene Anschauung zu eigen, „daß die Geschwulstzelle das Resultat allmählicher Umwandlung normaler Zellen, d. h. Anpassung an schädigende Reize ist, die mehr und mehr die Zelle von dem normalen Typus abweichen lassen." (Oberndorfer[3]).

Auf Grund dieser Voraussetzungen glaubt er sich die sich abspielenden Vorgänge plausibel machen zu können. Er rechnet mit der Möglichkeit einer „allmählichen" „blastomatösen Entartung" der wuchernden Glia. Einen Hinweiß darauf, daß etwas derartiges wirklich existiert, sieht er darin, daß es Übergangsbilder gibt, bei denen man im Zweifel ist, ob man es mit einer Gliose oder mit einem Gliom zu tun hat. Er erinnert in diesem Zusammenhange an die sogenannten diffusen Sklerosen des Gehirns und an eigenartige Fälle, wo sich um Sarkome des Hirns herum eine excessive Gliawucherung einstellte (s. u. Fall 61).

Nach der Cohnheimschen Theorie, der sich eine Reihe von Autoren anschließen (Leopold[4]) und Maaß[5]),

1) B. Fischer: Frkf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 27 1922.
2) Beck: Dt. Ztschr. f. Chirurg. Bd. 186, 1924.
3) Oberndorfer: Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1924.
4) Leopold: Virchows Arch. Bd. 85, zit. n. Loewenthal (42).
5) Maaß: Berl. Klin. Wo.-Schr. 1880, zit. n. Loewenthal (42).

liegt die Sache so, daß bei dem betreffenden Individuum eine von der frühesten Entwicklung her datierende abnorme Beschaffenheit der Gewebe, ein Fehler in der embryonalen Anlage bestehen soll. Ein Trauma habe nur die untergeordnete Bedeutung, daß es von der Entwicklung des Organismus her zurückgebliebenes Zellmaterial, das eine große Vermehrungsfähigkeit besitze, zum Wachstum bringen, gelegentlich auch bei der Anlage eines Systems oder eines bestimmten Körperteils zur Geschwulstbildung, den speziellen Ort des Gewächses bestimmen könne. Leopold[1]) sieht Traumen wie Entzündungen, gesteigerte Blutzufuhr wie Schwächung des Organismus nur als Gelegenheitsursachen, nur als accidentelle Momente an. Er hält sie jedoch für die Wachstumsbeförderung einer Geschwulst der größten Beachtung wert.

Nach Ribberts (58) Ansicht kann es sich nur darum handeln, daß durch das Trauma eine Keimausschaltung stattfindet und daß der isolierte Komplex erstens eine ausreichende Ernährung und zweitens die Möglichkeit fand, sich an die neuen Lebensbedingungen zu gewöhnen. Diese Voraussetzungen werden bei einer einfachen traumatischen Abreißung eines Gewebsstücks nicht erfüllt sein, da wir wissen, daß solche Teile nicht leicht zu Tumoren heranwachsen. Es soll so sein, daß wahrscheinlich durch die nach dem Trauma eintretenden Regenerationen und entzündlichen Gewebswucherungen Teile des zerrissenen Gewebes allmählich ausgeschaltet und währenddem einerseits hinreichend mit Blutgefässen versorgt werden, andererseits sich anpassen können.

Angeführt sei hier auch die Ansicht einzelner Autoren, unter ihnen Velpeau[2]), daß die bei einem Trauma entstandenen Blutergüsse sich direkt in einen Tumor umwandeln können. Die Blutungen bzw. die Reste derselben geben den Anstoß zu Wucherungen von Gewebsteilen, und auf diese Weise zur Entstehung einer Geschwulst. Ponfick[3]) spricht sich in einem Falle Habels,

1) Leopold: Virchows Arch. Bd. 85, zit. n. Loewenthal (42).
2) Velpeau: zit. nach Mendel (46).
3) Ponfick: zit. nach Mendel (46).

in dem er die Autopsie gemacht hat, auch in diesem Sinne aus. Bei einem Patienten, der ein halbes Jahr nach einem Unfall verstorben war, fand er um einen Bluterguß herum ein zellreiches Substrat, dessen einzelne Elemente eine solche Vielgestaltigkeit aufwiesen, daß man gezwungen war, ein Gewächs anzunehmen; daneben bestand eine Cyste. Ponfick erklärt sich die Entstehung dieser Dinge so, daß er annimmt, daß ein Teil des traumatisch entstandenen Blutergusses samt dem zertrümmerten Hirngewebe resorbiert worden ist und so eine Cyste zurückgelassen hat, während an anderer Stelle die Hämorrhagie durch Veranlassung lebhafter Wucherung die Anfänge einer Neubildung verursachte.

Neuerdings hat Beneke (4) einen Versuch gemacht, in die Dynamik der traumatischen Gliomentstehung Licht zu tragen. Es sei mir gestattet, über diese auf Einzelheiten eingehende Darstellung etwas ausführlicher zu berichten.

Der Auffassung Benekes liegt die Vorstellung zugrunde, daß die blastomatöse Wucherung der Glia auf einem eigentümlichen Zusammentreffen mechanischer und chemischer wachstumsfördernder Reize beruht.

Über die Lebensbedingungen und Leistungen der Glia ist er der Meinung, daß für dieses Gewebe die die Wirkung mechanischer und chemischer Erregungen ebenso bestimmend ist wie für andere Gewebsformen. Außer der Bedeutung des Gliagewebes als Stützgewebe, schreibt er diesem auch noch die Fähigkeit zu, die Markscheiden der Nervenfasern zu bilden und zu erhalten und zwar in dem Maße der diese durchströmenden Energien. Daneben soll die Produktion der Gliafasern den mechanischen Erregungen im Innern des Gehirns, oder des von der Dura umschlossenen flüssigkeitserfüllten Raumes entsprechen. Diese werden durch den Wasserstoß im Innern des Durasacks unausgesetzt wellenförmig ausgebreitet; sie gehen von den äußeren Erschütterungen (Kopfbewegung, Kauen. Stöße beim Gehen usw.) einerseits, den inneren (Arterienpuls) andererseits aus. Die Erschütterungen dieser Lymphwasserstöße können der Glia wenig anhaben, da sie in dem

Nervengewirr des Zentralnervensystems von den Nervenscheiden selbst aufgenommen und abgeschwächt werden. Daher soll es kommen, daß die Glia normalerweise nur zarte Stützsysteme ausbildet, und von geringem Zellreichtum ist. Aber wenn bei der Zerstörung von Nervenfasern Wasser an deren Stelle tritt (Erweichungsnekrose), werden derbfaserige Gliawucherungen (Sklerosen) veranlaßt. Außerdem erfahren die Gliazellen noch andere Reize durch die Nervennekrose. Die Gliazellen nehmen, sobald das von ihnen gebildete Nervenmark zugrunde geht, reichlich Lipoide auf. Sie stehen somit unter den allergünstigsten Ernährungsbedingungen bezüglich des Cholesterinfetts. Diese Überernährung ist nun insofern von Bedeutung, als wachsende Zellen Lipoide in besonderem Maße benötigen. Je mehr von solchen vorhanden sind, umso eher wird das Wachstum von Blastomen zustande kommen können. So sieht Beneke auch in der örtlichen Ansammlung von freiwerdenden Lipoiden auf dem Boden Wallerschen Myelinscheidenzerfalls, wie er bei den geschädigten Nervenfasern des Hirnmarks vorkommt, eine Begünstigung der Wucherung anstoßender lebender Gliazellen. Er glaubt, daß die Gliazellen für die Verarbeitung von Lipoidsubstanzen sogar besonders disponiert sind durch die Myelinscheidenproduktion, die ihnen von ihm zugeschrieben wird. Als weiteres Moment, das reizend wirken kann, sieht er die gehäuften Abbaustoffe an. In dem dreifach wachstumfördernden Wirken: *Raumgewinn*, *mechanische Erregung* und *chemischer Begünstigung* sieht demnach Beneke die Ursache für die Entstehung von Gliomen mit traumatischer Hirninsultierung.

Zur Frage der Entstehung von weißen Erweichungen nach Verletzungen verschiedenster Art äußert sich Beneke in dem Sinne, daß er darauf hinweist, daß es durch einen kurz dauernden Abschluß des arteriellen Blutes, wie er z. B. durch einen festen Arteriospasmus entstehen kann, zu mehr oder weniger ausgeprägter Nekrose empfindlicher Zellarten führen kann. Er stellt die Hypothese auf, daß durch Traumen solche Gefäß-

krämpfe ausgelöst werden, die durch Absperrung der Blutzufuhr lokale Hirnnekrosen durch ischämische Erweichung verursachen. Diese ihrerseits gäben wieder die Bedingungen ab, die nach seiner Meinung für die Entstehung eines Glioms notwendig sind. Zu der Art dieser Erweichung fügt er eine weitere hypothetische Anschauung hinzu. Er hält es für möglich, daß die Schädigung des Hirnmarks durch lokale kurzdauernde Ischämie in verschiedenen Graden erfolgen kann. Der höchste Grad der Schädigung würde die Totalnekrose mit Absterben der betreffenden Gliazellen sein; am Rande eines solchen Herdes aber müssen Stadien vorkommen, in denen die Gliazellen geschädigt, aber noch nicht vollkommen abgestorben sind. Ihre Schädigung würde sich dann etwa in einem Markscheidenzerfall ohne eigentliche Nekrose der Gliazellen äußern müssen, die letzteren müßten sich von ihrer Schädigung erholen können und würden nunmehr die Resorption und Reparation der degenerierten Markscheiden vorzunehmen haben. Ferner wäre es vorstellbar, daß die ischämische Schädigung so gering wäre, daß überhaupt nur dieser letzte Grad von Gliaerkrankung zustandekommt. In solchen Fällen müßten lebende Gliazellen ein degeneriertes Nervensystem überall durchsetzen. In welchem Maße dieser Zustand die Wucherung der Glia begünstigen müßte, leuchtet aus den obigen Betrachtungen ohne weiteres ein.

Auf Grund dieser seiner Anschauungen über den Mechanismus der Genese von Gliomen, ausgelöst durch eine Reflexischämie, kommt Beneke zu dem Schluß, daß auch peripher einwirkende Verletzungen (z. B. Hand- und Fußverletzungen) und sogar psychische Traumen (z. B. heftiger Schreck) als Ursache in Frage kommen können. Andere Autoren stehen „diesen weitgehenden Folgerungen aus einer durchaus nicht sicheren Voraussetzung äußerst skeptisch gegenüber" (Ganz [26]). Bei ihrer Verallgemeinerung besteht sicher die Gefahr, daß wir den exakten naturwissenschaftlichen Boden verlassen und in der Unfallbegutachtung Dinge für sicher ansehen würden, die eben in Wirklichkeit doch nur

wahrscheinlich sind. Rein theoretisch aber bietet die Ansicht Benekes einen interessanten Beitrag zu der Frage, wie man sich die Gliomgenese vorstellen könnte.

Bei den meisten dieser Theorien, so bestechend sie auch sein mögen, bleibt eine Lücke stets bestehen. Warum bekommen nicht alle Leute ein Gliom, die von einem Trauma oder sogar von einem Kopftrauma betroffen werden? Was für Dinge spielen sich das eine Mal ab, um einen Tumor zu erzeugen und was für welche das andere Mal, um eine Heilung ohne Tumor zu bewirken? Oder spielt außer dem Trauma noch ein zweiter Faktor eine Rolle? Ist noch eine zweite Teilursache nötig, um die Entwicklung eines Glioms zu ermöglichen?

Tatsächlich nehmen viele Autoren eine zweite Teilursache an, die sie in den vom Trauma betroffenen Menschen selbst verlegen müssen. Sie nennen diese Teilursache die „Disposition". Dies soll weiter nichts ausdrücken, als daß bei dem einen Menschen irgend ein Faktor X vorhanden ist, der ihn dazu befähigt, auf einen gewissen, von außen kommenden Reiz anders zu reagieren als ein anderer Mensch, bei dem dieser Faktor nicht vorhanden ist.

Bei der Cohnheimschen Theorie nimmt die embryonale Keimversprengung die Stelle der Disposition ein. Eine andere, hauptsächlich von Virchow[1]) vertretene Ansicht rechnet mit einer örtlichen Disposition, die sowohl ererbt wie erworben sein kann. Virchow nimmt an, daß in den durch einen mechanischen Insult getroffenen Teilen eine spezifische Disposition für das spätere Entstehen einer Geschwulst geschaffen wird. Mendel (46) allerdings macht darauf aufmerksam, daß wir auch bei dieser Annahme nicht um eine gewisse „Prädisposition" herumkommen, da es eben sonst unerklärlich bleibt, warum in einem Falle ein Tumor entsteht, im andern aber nicht. Billroth[2]) nimmt eine allgemein spezifische Disposition des Individuums zur Geschwulstbildung als erforderlich an, damit der lokale

1) Virchow, zit. nach Loewenthal (42).
2) Billroth, zit. nach Mendel (46).

äußere Reiz den Tumor hervorbringen kann. Bei dieser Hypothese bleibt es unklar, wie dasselbe Individuum trotz mancher Traumen, von denen es an verschiedenen Stellen getroffen wird, nur an einer Stelle eine Geschwulst bekommt. Eine örtliche Disposition nimmt auch Neubürger (52) an, er denkt allerdings hierbei nicht an eine zirkumskripte Keimversprengung, sondern er schließt sich dabei der Meinung Landaus[1]) von einer Art Fehldifferenzierung der Neuroglia an. Auch Volland (72) stimmt dieser Ansicht bei, weist aber gleichzeitig auf das nicht seltene Vorkommen von Gliomen bei Status lymphaticus hin. Nippe (53) glaubt in seinem Falle (s. u. Fall 72) die Dispositon zu einem bösartigen Tumor in der Anwesenheit eines Lipoms sehen zu dürfen.

Andere Autoren hingegen lehnen die Annahme einer Disposition ab. Ribbert (57) meint, wir sollten unter allen Umständen versuchen, ohne eine solche auszukommen, da es tatsächliche Grundlagen dafür nicht gäbe. Er schreibt: „Die Disposition wurde nicht an irgendwelchen Eigentümlichkeiten der Zellen vor der Entstehung der Neubildung wahrgenommen, sondern lediglich als ein Hilfsmoment, das man nicht entbehren zu können glaubt, verwertet. Solange die Sache aber so liegt, bringt uns die Annahme einer Disposition keine Vorteile." Beneke (4) hält eine Diskussion darüber, ob es ein lokales oder ein konstitutionelles Moment ist, für wertlos. Ihm liegt der Gedanke an die Existenz ganz bestimmter chemischer Abbaustoffe näher, als die Annahme konstitutioneller Differenzen bezüglich der Reaktionsfähigkeit der Gliazellen selbst. Auch denkt er daran, daß die Erweichungsherde in verschiedenen Fällen ungleich rasch resorbiert, d. h. ihrer Abbauprodukte entledigt werden, etwa je nach ihrer Lage, z. B. der Nähe der Pia u. ä. Die Dauer des Reizes könnte seiner Meinung nach hiervon bis zu einem gewissen Grade abhängig sein.

Zusammenfassend kann man also nach dem heutigen Stand der Dinge sagen, daß es einen strengen

1) Landau: zit. nach Neubürger (52).

Beweis dafür, daß ein Trauma ein Gliom verursachen kann, nicht gibt. Immerhin gibt es eine Reihe von Erfahrungen verschiedenster Art, die für eine große Wahrscheinlichkeit sprechen, daß etwas Ähnliches tatsächlich vorkommen kann. Ob in dem einzelnen Falle eine besondere Disposition vorgelegen hat, ist unsicher. Für eine gewisse spezifische Disposition spricht die Tatsache, daß nicht auf jedes Kopftrauma ein Gliom folgt. Für die ursächliche Bedeutung des Traumas sprechen die vielen Fälle, bei denen der Gliomentstehung ein Trauma vorausgegangen ist.

Aus all diesem geht hervor, daß es zur praktischen Begutachtung gewisser Kriterien bedarf, auf die man zu achten hat, um einen Wahrscheinlichkeitsbeweis im einzelnen Falle führen zu können.

Ausgeschieden müssen natürlich von vornherein alle diejenigen Fälle werden, bei denen ein Tumor schon vor dem Ereignis der Verletzung bestanden hat. Selbstverständlich kann ein Unfall auch auf eine schon bestehende Geschwulst verschlimmernd einwirken. Die Verletzung kann dadurch, daß sie im Tumor eine Blutung hervorruft, ein schnelleres Wachstum der Geschwulst bewirken, den Druck auf die Umgebung steigern und die Beschwerden des Erkrankten plötzlich hochgradig vermehren. Oder aber die Verletzung regt die Wachstumsenergie der schon vorhandenen Geschwulst dadurch an, daß sie einen dauernden Reiz verursacht; etwa in der Weise, daß sich im Schädelinnern eine Knochenwucherung bildet oder dadurch, daß sie die Widerstandskraft der umgebenden gesunden Hirnsubstanz herabsetzt und so den Geschwulstzellen Gelegenheit gibt, sich weiter auszudehnen. Ferner ist zu berücksichtigen, daß das Trauma selbst die Folge eines Tumors sein kann. Letzterer geht ja bekanntlich meist mit Schwindel und mit Sehstörungen einher, wodurch er zum Erleiden von Unfällen disponiert. Steht es fest, oder kann es aus den Akten ersehen werden, daß der Verletzte schon früher über Kopfschmerzen zu klagen hatte so ist immer ein gewisser Verdacht vorhanden, daß die Beschwerden bereits ein Ausdruck der beginnenden,

Hirngeschwulst sind (Mendel [46]). Auch dann, wenn der Tumor bisher keine Beschwerden verursacht hatte, also nur latent vorhanden war, kann er die Ursache des Traumas sein. Das Trauma stellt dann eben die erste Manifestation des Tumors dar. In solchen Fällen ist eine Entscheidung natürlich ganz besonders schwierig.

Bei Gliomen nach Traumen, die nicht den Kopf getroffen haben, ist der Zusammenhang zumindest recht zweifelhaft. Beneke beschreibt zwar solche Fälle, sogar solche, wo nach Schreck Gliome aufgetreten sind, deren Zusammenhang mit dem Unfall er anerkennt (s. u. Fall 105 und Fall 111). Auch Herrmann veröffentlicht vier Fälle von Gliomen, die nach Verletzungen, die peripher eingewirkt hatten, entstanden sind (s. u. Fälle 121, 122, 123, 124). Eigentümlich bei diesen Fällen ist, daß das Gliom an dem Orte des Gehirns entstanden ist, der der sensiblen Projektion, der vom Trauma getroffenen peripheren Stelle entsprach. Um diese Dinge dem Verständnis näher zu bringen, macht Herrmann auf die Erfahrungen bei der Reflexepilepsie aufmerksam und weist darauf hin, daß im Sinne von Üxkühl nicht nur das Zentrum das Erfolgsorgan, sondern auch das Erfolgsorgan das Zentrum in spezifischer Weise beeinflußt. Diese Dinge sind gewiß nicht ohne wissenschaftliches Interesse. Rein praktisch glaube ich jedoch, daß die Erfahrungen hierüber noch zu geringe sind, als daß sie bei der Begutachtung verwertbar wären. Tatsächlich verlangen auch viele Autoren, daß das Trauma den Kopf getroffen habe. Wörth (76), Jordan (35), Mendel (46, 47). Reinhardt (60) geht sogar soweit, daß er verlangt, daß das Trauma gleichzeitig das Gehirn oder die Meningen verletzt habe. Von Monakow (50) dagegen betont, daß gerade ganz schwere Verletzungen z. B. offene Schädelbrüche und Hirnblutungen im großen und ganzen weit weniger Veranlassung zur Gliombildung geben, als stärkere Erschütterungen des Schädelinhalts ohne rohe Hirnquetschung. Auch Mac Leans[1]) und E. Müller[2]) hatten darauf hingewiesen, daß relativ

1) Mac Leans, zit. nach v. Monakow (50).
2) E. Müller, zit. nach v. Monakow (50).

geringfügige Traumen zu schweren inneren Hirnschädigungen führen können.

Was die Lokalisation des Glioms anlangt, so verlangt Wörth (76), daß der Ort der gefundenen Geschwulst mit dem Ort der traumatischen Einwirkung übereinstimmt. Auch Jordan (35) teilt diese Ansicht. Nach Reinhardt (60) soll der Tumor an der Stelle der Gewalteinwirkung oder in deren Stoßrichtung seinen Sitz haben. Dietrich[1]) hält daran fest, daß der Ort der Tumorentwicklung mit dem Ort des Stoßes oder Gegenstoßes des Traumas übereinstimmt. Mit dem Ort des Gegenstoßes ist die Stelle gemeint, an der das Gehirn dem Einwirkungsort gegenüber an der Innenfläche der Schädelkapsel anschlägt. Auch v. Monakow (50) vertritt den Standpunkt, daß je näher das bei der Sektion gefundene Gliom der primären Läsionsstelle (Narbe) der Schädeloberfläche anliegt, bzw. je genauer die Geschwulst in das Gebiet des Stoßkanals fällt, der von der Anschlagstelle durch die Hirnsubstanz bis zur gegenüberliegenden Stelle (Contre-coup) führt, desto grösser auch die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs ist. Thiem (67) jedoch glaubt an dieser Forderung des Zusammentreffens von Ort der Gewalteinwirkung und Tumorbildung nicht unbedingt festhalten zu dürfen. Er betont, daß innerhalb der Schädelhöhle auch fern vom Ort der Gewalteinwirkung Verletzungen vorkommen können. Die Hauptsache nach seiner Meinung ist, daß die „Gewalteinwirkung auf den Schädel und seinen Inhalt übertragen worden ist".

Über die Zeit, die verstreichen kann zwischen dem Trauma und dem Auftreten der ersten Tumorsymptome kann man nichts für alle Fälle Gültiges sagen. Die Wachstumsdauer zeigt beträchtliche Unterschiede je nach der spezifischen Natur des gefundenen Glioms. Infolge des langsamen Wachstums und des oft lange Zeit hindurch keine Beschwerden machenden Verlaufs glaubt Thiem (67) die obere Grenze bis zu der ein Gliom sich bemerkbar machen muß, damit ein Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Trauma wahr-

1) Dietrich: Verh. der dt. Pathol. Ges. 21, 1926.

scheinlich erscheint, weiter als 2 Jahre hinausschieben zu müssen. Ja v. Monakow (50) ist sogar der Ansicht, daß manche Gliome bis zu 20 Jahre brauchen können, bis sie Erscheinungen machen. Natürlich dürfen bösartige, rasch wachsende Geschwülste nicht sehr lange nach der erfolgten Verletzung auftreten, (nach Thiem [67] nicht später als nach zwei Jahren) ohne daß man gezwungen wäre, die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit dieser abzulehnen. Die Zeitdauer hängt also von der Wachstumstendenz der betreffenden Geschwulst ab. So wird man sich bei der Beurteilung, ob die Zeit, die verstrichen ist, der Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs entspricht, danach zu richten haben, was für eine Art von Gliom man vor sich hat. Trifft man wenige Wochen nach dem Unfall ein Gliom, das seiner histologischen Struktur nach als langsam wachsend anzusprechen ist, so wird man einen Zusammenhang ebenso ablehnen müssen, wie wenn man Jahre nach der Verletzung ein glioplastisches Sarkom findet. Gerade für die zellreichen Gliome nimmt Beneke (3) ein sehr schnelles Wachstum an, und glaubt, daß schon einige Wochen nach der traumatischen Insultierung eine zellenreiche Geschwulst entwickelt sein könne. Der zeitliche Verlauf muß also der Größe und Art des Clioms entsprechen (Dietrich[1]).

Das klinische Bild dieser Erkrankung stellt den sichtbaren Ausdruck der pathologischen Geschehnisse und Veränderungen dar. In dem Maße, als diese variieren, variiert auch das klinische Bild. Verletzungssymptome einerseits und Tumorsymptome andererseits können bei wechselnden Bedingungen in verschiedenartigster Beziehung zueinander stehen. Sind die Traumafolgen schwerer Natur, oder ist der Tumor ein sehr rasch wachsender, so können die Symptome eine ununterbrochene Kette bilden, übergehend von solchen, die eine Folge des Unfalls darstellen zu solchen des Tumors selbst. Flesch (23) geht sogar soweit, daß er geradezu verlangt, daß eine Reihe von Erscheinungen eine Brücke bildet, die vom Unfall bis zu den Tumorerscheinungen

1) Dietrich: Verh. d. dt. Pathol. Ges. 21, 1926.

führt. Andernfalls glaubt er einen Zusammenhang nicht anerkennen zu dürfen. Andere Autoren wieder verlangen im Gegenteil eine relativ freie Zeit zwischen den beiden Symptomgruppen (Reinhardt [60]). Diese Periode (Inkubationszeit, Latenzzeit) kann sich unter Umständen sehr in die Länge ziehen. Die Struktur des Glioms, sein örtlicher Ausgangspunkt, die Abwehrkraft des gesunden Gehirns, das Auftreten von Rückbildungsvorgängen (Cystenbildungen) sind solche Faktoren, die eine Verlängerung der Latenzzeit bewirken können (v. Monakow [50]). Ich glaube, man darf sieh in der Entscheidung dieser Frage weder prinzipiell nach der einen noch nach der anderen Seite hin einstellen, sondern muß unter Beachtung der oben genannten Gesichtspunkte von Fall zu Fall entscheiden.

Von der histologischen Untersuchung verlangt Beneke (4), daß die bei Gliomen und Gliosarkome vorgefundenen zentralen Nekrosen besonders daraufhin geprüft werden, ob es sich um Tumornekrosen oder um Nekrosen normalen Hirngewebes handelt. Zeigt diese Untersuchung, daß es sich um eine Hirngewebsnekrose handelt, so spricht das nach Beneke dafür, daß diese, die als Traumafolge aufzufassen wäre, am Rande in ein Gliom übergegangen war.

Unter Hinzufügung eines weiteren, fast selbstverständlichen Punktes hat man also auf Folgendes zu achten:

1. Es muß der Beweis erbracht sein, daß ein Trauma überhaupt stattgefunden hat.
2. Das betreffende Individuum darf bis zum Tage des Unfalls keinerlei tumorverdächtige Symptome aufgewiesen haben.
3. Die Gewalt muß auf den Schädel und seinen Inhalt eingewirkt haben.
4. Der zeitliche Ablauf muß der Größe und Art des Glioms entsprechen.
5. Die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs wird erhöht, wenn sich der Tumor an der Stelle des Stoßes (Narbe), des Stoßkanals oder des Gegenstoßes (Contrecoup) befunden hat.

6. Findet sich im Gliom eine zentrale Nekrose, die sich als Hirnnekrose erweist, so erhöht dies ebenfalls die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs.

Zum Schluß möchte ich nun nochmals auf den eigenen Fall eingehen. Über ihn hat sich Professor Schmincke schon gutachtlich geäußert. Ich lasse somit seine Äußerungen folgen. Es heißt dort:

„In dem zur Begutachtung stehenden Fall Kn. hat sich der Unfall Anfang Oktober 1928 ereignet. Am 3. Januar 1929 ist der Tod erfolgt. In dieser Zeit war die Geschwulst ungefähr in ihrer Gesamtheit hühnereigroß. Am 6. 11. 1928, also rund nach 5 Wochen, war sie jedenfalls in einer derartigen Größe schon vorhanden, daß sie klinisch diagnostiziert werden konnte (s. o. Dr. Bl.). Die Geschwulst muß sich also innerhalb 5 Wochen bis zu einem Größenmaß entwickelt haben, daß sie deutliche klinische Erscheinungen machte und dementsprechend diagnostiziert werden konnte. Man müßte also nach Beneke voraussetzen, daß die Geschwulst eine sehr rasch wachsende gewesen ist und müßte hierfür das anatomische Substrat in einer sehr zellreichen Beschaffenheit der Geschwulst haben. Das ist nun in vorliegendem Fall nicht so. Wohl sind einige Partien der Geschwulst zellreich und vom Charakter des zellreichen Glioms. Überall ist aber die Bildung faseriger interzellulärer Substanz zu beobachten. Die Geschwulst ist also immerhin doch weitgehend nach der Seite des Muttergewebes hin ausdifferenziert. Andere Stellen der Geschwulst zeigen die Ausdifferenzierung besonders deutlich. Der Kernreichtum ist hier ein nicht sehr großer. Diese Geschwulstpartien zeigen den Charakter des sogen. harten, faserreichen Glioms. Jedenfalls liegen die Verhältnisse so, daß man auf Grund des anatomischen Bildes eine raschere Wachstumstendenz der Geschwulst nicht zuzuerkennen braucht und auf eine Entwicklung innerhalb von ungefähr 5 Wochen bis zur klinischen Erkennbarkeit, innerhalb 10 Wochen bis zur Hühnereigröße nicht überzeugend geschlossen werden kann. Hier können jedenfalls Bedenken gegen die Benekeschen Gedankengänge ins Feld geführt werden

und die entsprechenden Grundlagen für eine Wahrscheinlichkeit der Annahme, daß die Geschwulst erst seit der Zeit des Unfalls sich entwickelt hat, sind m. E. nicht gegeben.

Auch die von Dietrich angeführte Bedingung, daß Größe und Art des Glioms dem zeitlichen Verlauf des Falles entsprechen müssen, ist überzeugend m. E. nicht gegeben.

Die Geschwulst war zu ihren Hauptteilen im linken Schläfenhirn zur Entwicklung gekommen. Dieser Hirnteil liegt in der linken mittleren Schädelgrube, also vor direkter Stoßwirkung relativ geschützt. Für den Gegenstoß ist sie allerdings angreifbar. Man kann annehmen, daß bei Stößen, die von hinten an den Schädel treffen, die einwirkende Gewalt sich nach vorn und unten fortsetzt und zu einem Anschlagen der unteren Teile des Schläfenhirns an die Knochen der Schädelbasis im Bereich der mittleren Schädelgrube führen kann. Frau Kn. ist, wie aus dem Bericht hervorgeht, auf den Hinterkopf gefallen. Näher, ob rechts oder links, wird die Stelle des Anschlags nicht bezeichnet. Jedenfalls darf man nur annehmen, daß, wie auch andere Hirnteile, so auch das linke Schläfenhirn, durch die einwirkende Gewalt indirekt in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Jedenfalls liegt kein Grund dafür vor, daß vor anderen Hirnteilen gerade das linke Schläfenhirn durch Gewalt geschädigt worden ist, also für eine besondere traumatische Nekrosenbildung gerade im hinteren Schläfenhirn mit den Folgen im Sinne Benekes liegt keine sichere Grundlage vor. Es bleibt so zur Überlegung, ob durch Erregung der Gefäßnerven infolge der traumatischen Einwirkung eine besondere Bevorzugung des linken Schläfenlappens zur Ausbildung von Erweichungsherden durch sogen. Reflexischämie angenommen werden darf. Das ist nicht der Fall. Die Gefäßversorgung des linken Schläfenhirns hat Besonderheiten, vor denen anderer Hirnteile nicht voraus. Das gilt wenigstens für die Hauptmasse der Hirnsubstanz hier – für den Hippocampus ist allerdings eine besondere Gefäßversorgung von dem Münchener Neuro-Hi-

stologen Spielmeyer nachgewiesen. Aber auch hier sind es nur bestimmte Teile, sogen. Sommerscher Sektor, der inbezug auf seine Gefäßversorgung ungünstiger gestellt ist als andere Teile dieses Hirnbezirks und leichter so von Zirkulationsstörungen vor allem durch Gefäßverengerung bei Erregung der gefäßverengernden Nerven geschädigt werden kann. Besondere, gerade nur das Hippocampusgebiet im Sommerschen Sektor befallende oder hier sich entwickelnde Geschwulstbildungen, sind nun nicht bekannt geworden. Die besondere Gefäßversorgung wirkt sich in anderer, hier nicht zur Besprechung stehender Weise aus. Also auch für die Annahme, daß durch die indirekte Gewalteinwirkung gerade auf dem Boden von Gefäßspasmen im Gebiet des linken Schläfenhirns Erweichungsherde mit nachheriger Geschwulstbildung im Sinne Benekes entstanden wären, fehlen ebenfalls die nötigen Grundlagen, zum mindesten sind sie nicht so, daß irgendwie mit einem Wahrscheinlichkeitsgrad Schlüsse daraus gezogen werden könnten. Es handelt sich immer nur um Möglichkeiten, ohne daß man Sicheres und den Wahrscheinlichkeitsgrad Erreichendes sagen könnte. Also auch die oben erwähnte, von Dietrich geforderte zweite Bedingung (s. auch Pkt. 5, S. 40), ist in dem Fall Kn. nicht mit einem entsprechenden Grad der Wahrscheinlichkeit gegeben. Es bleibt somit nur die Tatsache bestehen, daß Frau Kn. einen traumatischen Insult des Schädels erlitten hat, daß sie danach hirnkrank wurde und daß bei der Obduktion als Ursache der Krankheit eine große Gliombildung im linken Schläfenhirn aufgefunden wurde. Es ist nicht mit einem entsprechenden Grad an Wahrscheinlichkeit erwiesen, daß das Trauma die Geschwulst zur Auslösung gebracht hat. Dieser wäre evtl. gegeben, wenn sich im Bereich der Geschwulst bei der histologischen Untersuchung Nekroseherde, die als solche der Hirnsubstanz sich hätten ansprechen lassen, gefunden worden wären. Wir glaubten, wie aus dem Sektionsbericht hervorgeht, makroskopisch Nekrosen gefunden zu haben. Diese erwiesen sich jedoch in der Geschwulstsubstanz selbst gelegen und die histologische Untersuchung ergab, daß es sich hier nicht um regressiv verändertes Ge-

schwulstgewebe, sondern um durch schlechte Fixierung bedingte Kunstprodukte handelte. So bemerkenswert die Benekeschen Gedankengänge sind, und so bestechend die Beweisführung – Nekrosen in der oben geschilderten Genese, veränderte Gewebsmechanik, Einwirkungen auf die reparativ gewucherte Glia durch veränderte Flüssigkeitsbewegung-Wasserstoß – ist, so gibt der in Rede stehende Fall nicht die entsprechende Unterlage, um sie mit dem entsprechenden Grad von Wahrscheinlichkeit als für das Zustandekommen der Geschwulstbildung wesentlich anzuerkennen.

Also ich komme zu dem Schluß, daß eine Wahrscheinlichkeit für die ursächlichen Beziehungen zwischen dem erlittenen Unfall – Aufschlag des Hinterkopfs – und der zum Tode führenden Gliomerkrankung nicht besteht. Die Möglichkeit der ursächlichen Beziehung ist vorbanden. Wie der tatsächliche Wissensstand auf diesem Gebiet überhaupt ist und wie die Verhältnisse in dem konkreten Fall Kn. im besonderen liegen, scheint es mir nicht angängig, über die Möglichkeit der Annahme hinauszugehen".

Des weiteren führt Schmincke noch an, „daß ein hoher Grad von Möglichkeit vorliegt, daß eine schon vor dem Unfall vorhandene Gliomgeschwulst durch die mit einem Trauma gesetzten Bedingungen in einen Zustand rascheren Wachstums gebracht werden kann. Auch diese Annahme gründet sich weniger auf konkrete Beispiele, als auf allgemeine Erfahrungen, die man an äusserlich sichtbaren Geschwülsten zu machen Gelegenheit hatte. Es ist allgemein anerkannt, daß z. B. Sarkome, aber auch gutartige Geschwülste, z. B. an den Extremitäten nach traumatischen Insultierungen sehr rasches, oft rapid rasches Wachstum zeigen können. Es läßt sich so immerhin auf Grund dieser ärztlichen Erfahrungen auch die Möglichkeit einer besonders hohen Wachstumserregung an der bei Frau Kn. vorhandenen Gliomgeschwulst annehmen. Wenn also keine Wahrscheinlichkeit dafür erbracht werden kann, daß die den Tod herbeiführende Hirngeschwulst Unfallsfolge ist, so ist dem Unfallereignis immerhin billigerweise eine Be-

deutung für die schnellere Entwicklung der Hirngeschwulst und damit für eine Beschleunigung des Todes der Frau Kn. anzuerkennen".

Möglicherweise waren die Krankheitserscheinungen über die Frau Kn. seit $2^1/_2$ Jahren geklagt hat, schon Symptome des Tumors. Nimmt man dies als sicher an, hat das Trauma erst recht nichts mit der Geschwulst zu tun.

Nachstehend lasse ich noch die in der Literatur, soweit ich diese übersehen konnte, bis jetzt niedergelegten Fälle von Gliomen, die nach Traumen zur Beobachtung gelangt sind, folgen. Teilweise sind die Angaben recht dürftig und ungenau. Der Vollständigkeit halber habe ich jedoch nur die Fälle ausgeschieden, bei denen schon vor Eintritt des Unfalls auf Tumor verdächtige Symptome vorhanden waren. Die statistische Verwertung dieser Fälle ist fast unmöglich. Der Zusammenhang zwischen Verletzung und Gliom ist je nach der persönlichen Einstellung des Autors anerkannt oder abgelehnt. Der Maßstab, nach welchem ein solcher zugegeben oder nicht zugegeben wurde, ändert sich von Fall zu Fall. Trotzdem schien es mir wertvoll, unbeschadet der Ansicht der einzelnen Autoren, diese Fälle rein als Material zusammenzustellen. Kritisch nehme ich nicht Stellung; nur darauf möchte ich hinweisen, daß es vorwiegend Fälle bei Männern sind.

* * *

1864 Fall 1. Virchow: Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, S. 135.
Männlicher Patient fiel mit 20 Jahren bewußtlos auf der Straße hin und blieb vier Tage bewußtlos. Mit 27 Jahren nach Lungenentzündung, Zuckungen im linken Bein. Mit 29 Jahren Schlag auf die linke Kopfseite durch einen Hebel. 2 J. vor dem Tode Gedächtnisverlust, Schwindel, Kopfschmerz, Doppelsehen, Verstimmung, Sprachbehinderung, langsamer Puls, Erbrechen, häufiges Harnlassen. Exitus 19 Jahre nach dem Sturz. Sektionsbefund: 4 Linien dickes Gliom des Ependyms über dem Ansatz des verlängerten Marks an der Varolsbrücke.

1865 Fall 2. Osler: veröff. in Amer. Journal of the med. sciences; Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns, Wien 1902, S. 53.
Nach Kopfverletzung zuerst leichte vorübergehende Beschwerden; nach 5 Monaten Spasmen in der linken Körperhälfte, dann allg. Krämpfe. Folgende 6 – 7 Jahre: Zurücktreten der Erscheinungen; nach dieser Zeit Auftreten von Hirngeschwulstsymptomen. Sektionsbefund: Gliom im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung.

1867 Fall 3. Stegmann: Diss. Jena.
39jähr. Mann stürzte mit ca. 24 oder 25 J. bei Glatteis auf das Hinterhaupt. Von da an öfter Hinterhauptschmerzen. Nach 10 J. zeitweiser Stirnkopfschmerz, namentlich in nächtlichen Anfällen. Sektionsbefund: Gliom des rechten Sehhügels der rechten Hälfte der corpora quatrigemina sowie des corpus geniculatum.

1867 Fall 4. Stegmann: Diss. Jena.
40 J. alter Mann stürzte 1861 vom Gerüst. August 1866 hatte er den ersten Krampfanfall, Erbrechen, Kopfschmerz. Lähmung der rechten Extremität. Exitus: Dez. 1866. Sektionsbefund: apfelgroßes Gliom im linken Hinterhauptslappen.

1874 Fall 5. Smith: Brit. Med. Journ. Bernhard: a. a. O.
38jähr. Mann erlitt ein Trauma. Rechtsseitige Kopfschmerzen am Os parietale. Schwindel, Konvulsionen, später linksseitige Paralyse. Imbecillität, Gedächtnisverlust. Sektionsbefund: Gliome im rechten Parietal- und Temporallappen.

1875 Fall 6. Ferber: n. Loewenthal a. a. O.
41jähr. Mann stürzte vor 22 J. vom Pferde, direkt nachher

keine erheblichen Erscheinungen. Nach 20½ J. periodisch Schwindel, anfallsweise Occipitalkopfschmerz, häufig von Erbrechen begleitet, schwankend beim Stehen und Gehen. Sektionsbefund: Gliosarkom des Kleinhirns. Cyste mit Neubildung im Oberwurm.

1876 Fall 7. Dentan: Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1876, Adler: a. a. O.
49jähr. Mann. 1½ J. vor dem Tode fiel dem Pat. eine Gaslaterne auf die linke Kopfseite. Seit dem Unfall Kopfschmerzen und epileptische Anfälle. Sektionsbefund: der Kopfhautnarbe entsprechend im linken Stirnlappen eine große cystische Geschwulst (Gliosarcom).

1877 Fall 8. Petrina: Prager Vj.-Schr. Bd. 133/134. Adler u. Bernhard: a. a. O.
40jähr. Mann erhielt vor 2 J. einen Schlag auf den Kopf. Seither häufiger Stirnkopfschmerz mit Schwindelgefühl. Schwäche der linken Körperhälfte, Blasenlähmung, Deviation des linken Auges nach außen. Linke Pupille weit, später rechte. Apathie: retardierter Puls, später linksseitige Hemiplegie. Sektionsbefund: Glioma sarcomatodes des rechten Schläfenlappens.

1878 Fall 9. Bramwell: Edinb. medic. Journ. Bernhardt: a. a. O.
40 J. alter Mann erlitt 1874 eine Kopfverletzung. Klinische Symptome: Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, epileptische Anfälle, eigentümlicher Gang nach links, dann nach rechts. Neurit. opt. Veränderter Charakter, Stupidität, Sprache normal. Sektionsbefund: Gliom im rechten Stirnlappen.

1878 Fall 10. Reich: Ärztliche Mitt. aus Baden. Nr. 19 u. Thiem: Hdb. d. Unfallerkrankung, 1909.
20jähr. Mann stürzte vor fünfviertel J. vom Schwebebaum auf den Hinterkopf. Seit dem Fall heftiger Hinterhauptsschmerz und Harnverhaltung, später Nackensteifigkeit, beschleunigter Puls, nach einigen Monaten Krämpfe mit Aura und Bewußtseinsverlust. Sektionsbefund: gänseeigroßes Myxogliom des Kleinhirns.

1880 Fall 11. Bruzelius och Key: Virchow-Hirsch: Jahresberichte. Adler: a. a. O.
38jähr. Mann erhielt als 8jähr. Knabe eine schwere Kopfverletzung. 25 J. später epileptische Krämpfe, Tod nach weiteren 5 Jahren. Sektionsbefund: Cyste in der rech-

ten Großhirnhemisphäre in den Zentralwindungen. Aus dem hinteren inneren Teil der Cyste taubeneigroßes Gliom.

1881 Fall 12. Bernhardt: a. a. O.
4jähr. Knabe stürzte auf den Hinterkopf. Anfangs kein Kopfschmerz, Schwanken beim Gehen und Stehen. Facialis-Lähmung rechts, Parese der linken Extremitäten; Psyche intakt, Sprache lallend, zuletzt schwere Schlingbeschwerden. Exitus vier Monate nach der Verletzung. Sektionsbefund: die nach der Medull. oblong. zugehende Partie der rechten Ponshälfte sowie die rechts oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegene Hälfte der Med. obl. selbst von gliomatösen Massen eingenommen.

1881 Fall 13. Kümmel: Ztschr. f. Klin. Med. n. Loewenthal a. a. O.
11jähr. Knabe fiel mit einem Eimer Wasser 4 Stufen einer Treppe herunter und schlug mit der linken Schulter und Wange auf den Eimer. Bald darauf linksseitige Extremitätenparese. Facialisparese. Sprachstörung. Schlingbeschwerden, allmähliche Verschlimmerung sämtl. Symptome. Exitus: $^1/_2$ J. nach der Verletzung. Sektionsbefund: Glioma cysticum pontis Varoli.

1881 Fall 14. Kümmel: ebenda.
24jähr. Mann; vor 1 Jahr fiel dem Pat. eine schwere Stange auf die linke Seite des Kopfes, über und hinter das linke Ohr. Das Trauma war zunächst ohne wesentliche Folgen. Nach $^3/_4$ J. Paresen beider Extremitäten, des N. abducens, facialis, hypoglossus links, Stauungspapille und Taubheit links. Allmähliche Verschlimmerung, wobei der Gang schwankend und unsicher wurde. Zunehmendes Gefühl von Benommenheit und Schwindel. Sektionsbefund: Gliom der Vierhügel des Pons und der Medulla oblongata besonders links.

1882 Fall 15. Ferrier: Virschow-Hirsch: Jahresberichte. n. Adler: a. a. O.
14jähr. Knabe stürzte auf dem Eise. Nach 3 J. traten epileptische Anfälle auf. Eintritt des Exitus 4 J. nach dem Unfall. Sektionsbefund: Gliom des Thalamus und Corp. quadrigem. rechts.

1882 Fall 16. Gerhardt: Festschr. z. III. Säkularfeier der Univ. Würzburg. Bd. 2 „Das Gliom". Fall von Rühle.

Ein 12jähr. Knabe stieß sich an die Stirn. Tags darauf Kopfweh. Sektionsbefund: gänseeigroßes Gliom des Thalamus opticus dext.

1882 Fall 17. Gerhardt: ebenda. Fall von Kümmel. Einem 43jähr. Mann fiel eine Eisenstange auf die linke Kopfseite. Nach $^3/_4$ J. linksseite Facialislähmung. Eintritt des Exitus nach ca. 1 Jahr. Sektionsbefund: gliomatöse Hypertrophie der Nn. optic. u. occulomot. des Pons und der linken Hälfte der Medulla oblongata.

1882 Fall 18. Gerhardt: ebenda.
43jähr. Mann soll in den Kinderjahren einen Stich in die Gegend oberhalb des linken Auges und einen Schlag auf den Kopf erhalten haben. 1877 hatte der Patient eine Diphtheri. In der 3. Woche Schwindelanfälle, heftigen Kopfschmerz und Erbrechen. Seither fast dauernd Kopfschmerz. Januar 1878 Schlaganfall mit vorübergehender Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie. 2 weitere Anfälle Mitte März, ferner April und Juni. Eintritt des Exitus am 10. V. 1879. Sektionsbefund: 3 lineare Narben, oberhalb des linken Auges an der Haargrenze. Der Knochen zeigt ohne Adhärenz der Narben hier flache Depression. Cyri abgeplattet, hochgradige Erweichung der vier innersten Cyri des linken Unterlappens. Adhärenz des Unterlappens im mittleren Teil an die Felsenbeinpyramide. Der Tumor reicht noch 2 cm rings um die erweichte Stelle herum. Der größte Teil in regressiver Metamorphose und sehr gefäßreich. In der Geschwulstmasse ältere und neuere Blutherde in verschiedenen Stadien der Entwicklung. Cyste mit hellgelber Flüssigkeit gefüllt in der Mitte der Geschwulst (Gliom).

1882 Fall 19.
Gerhardt: ebenda. 43jähr. Mann war als Kind von 10 J. nach einem Sturze aus dem Schlitten mehrere Wochen gehirnleidend. Vor ca. 18 Jahren stürzte Pat. von einem Gerüst aus bedeutender Höhe. Hierbei hat er sich eine Wunde am Hinterkopf zugezogen. Seit einigen Jahren hie und da Kopfschmerz. Juni 1881 epileptischer Anfall, August zweiter Anfall. Später Paralyse der linksseitigen Extremitäten und des unteren Teils des linken Facialis. In den rechtsseitigen Extremitäten Krämpfe. Exitus im Januar 1882. Sektionsbefund: Hühnereigroße Gliomgeschwulst in dem hinteren Teil der Markmasse der rechten Hemisphäre. Am inneren Teil

der Geschwulst liegt eine etwa taubeneigroße Cyste mit blutig serösem Inhalt, deren Wand haften flottierende Geschwulstfetzen an. Nach oben und außen kleinere ähnliche Cyste.

1882 Fall 20. Eingangsjournal des Pathologischen Instituts zu München; n. Loewenthal: a. a. O.
Ein 44jähr. Mann erhielt vor 3 Jahren einen Schlag auf den Kopf. Seither wiederholt Delirien. Rechts Opticuslähmung. Sektionsbefund: gänseeigroßes Gliosarkom des linken Seitenventrikels.

1883 Fall 21. Oliver: Virchow-Hirsch: Jahresberichte; n. Adler: a. a. O.
4jähr. Knabe stürzte auf den Hinterkopf, anschließend Taumeln beim Gehen. Sektionsbefund: Gliom des Kleinhirnwurms.

1884 Fall 22. Benett et Goilee: Virchow-Hirsch: Jahresberichte; n. Adler: a. a. O.
25jähriger Mann erlitt einige Jahre vor seinem Tode ein Trauma an der linken Kopfhälfte. Seitdem öfter Kopfschmerzen. Nach einem Jahr Zuckungen in der linken Gesichts- und Zungenhäfte. Sektionsbefund: Wallnußgroßes hartes Gliom $^1/_4$ Zoll unter der Oberfläche der vorderen Zentralwindung.

1884 Fall 23. Bruzelius och Wallin: Virchow-Hirsch: Jahresberichte p. 83.
20jähr. Mann erlitt mit 15 Jahren eine schwere Kontusion am Hinterhaupt und Rücken. Nach 2 Jahren Kopfweh, Schwindel, Erbrechen. Nach 4 Jahren Sausen erst vor dem rechten, dann vor dem linken Ohr. Abnahme des Sehvermögens, Stauungspapille mit Blutungen. Pupillen reaktionslos. Später Facialparese rechts und Augenmuskelparese. Sektionsbefund: kugeliges Gliom $^2/_3$ der rechten und $^1/_3$ der linken Kleinhirnhemisphäre einnehmend.

1887 Fall 24. Eichhorst: Spezielle Path. u. Therap.
11jähr. Knabe fiel beim Schlittschuhlaufen auf den Hinterkopf. 10 – 14 Tage nach dem Fall traten die ersten Symptome – Hinterhauptschmerz – ein. Exitus nach $1^1/_2$ J. Sektionsbefund: Großes Gliom in der linken Hälfte des Kleinhirns.

1888 Fall 25. Middleton, Glasgow Journal; n. Loewenthal: a. a. O.

4½ jähr. Knabe, Fall, Tumorsymptome. Sektionsbefund: Gliosarkom des Pons.

1888 Fall 26. Bruns: Neurologisches Zentralblatt. Knabe erlitt ein leichtes Kopftrauma. Im Laufe von 14 Tagen entwickelten sich folgende Symptome: Associierte Lähmung des Blickes nach rechts, Parese nach links. Alternierende Hemiplegie, rechte Abducens-, Facialis-, Acusticuslähmung, linksseitige Parese der Zunge und Extremitäten. Bei leichter inkonstanter Contractur. Beim Gehen Nachschleppen des linken Beines, Umfallen nach links. Pulsfrequenz erhöht, Erbrechen. Sektionsbefund: Glioma pontis, nahe unter dem Ventrikelboden cystisch degeneriert. Frische und ältere Blutungen in den Wänden der Cyste.

1888 Fall 27. Eingangsjournal des pathol. Instituts München; n. Loewenthal: a. a. O.
31jähr. Mann stürzte vom Pferde. Nach 10 Jahren Eintritt des Exitus. Sektionsbefund: Gliosarkom des Kleinhirns.

1889 Fall 28. Dudley: Brain 1889, II n. Adler a. a. O. Männl. Pat. erhielt einen Stockschlag auf den Kopf, Bewußtlosigkeit, 3 Tage später erster Anfall von Jacksonscher Epilepsie der rechten Körperhälfte, später Parese derselben. Exitus nach 1½ J. Sektionsbefund: Knochendepression am unteren vorderen Scheitelbeinwinkel kleiner Vorsprung im linken Stirnbein. Gliom der 3. Stirn- und des unteren Teiles der vorderen Zentralwindung, durch äußere Kapsel zum Operculum und den beiden hinteren Inselwindungen gehend.

1890 Fall 29. Dreschfeld: Diss. Halle, Fall von Wetzel; n. Loewenthal a. a. O.
13jähr. Knabe erlitt einen Fall infolge Stoßes. Kopfweh, Schmerzen in der linken Gesichtsseite und im linken Arm. Unsicherer Gang, allmähliche Unfähigkeit zu gehen, Taumeln mit der Tendenz nach links zu fallen. Allgemeine Konvulsionen, Blindheit durch Optikusatrophie, Erbrechen. Sektionsbefund: in linker Kleinhirnhemisphäre gefäßreiches Gliosarkom, nach vorn mit Serum gefüllter, mit dem linken Ventrikel kommunizierender Höhle zusammenhängend.

1890 Fall 30. Oppenheim: Arch. f. Psychiatrie XXI. 42jähr. Mann fiel ein Stück Eis von 25 Pfund aus 10 m

Höhe auf den Kopf; keine Bewußtlosigkeit. In der Folgezeit Verlangsamung der Sprache, Schwäche im rechten Arm und Bein, Kopfschmerz, Schlafsucht, Heißhunger, Sehstörung. Exitus: 2. 12. 1883. Sektionsbefund: Gliosarkom des linken Stirnlappens, besonders der 2. Stirnwindung.

1890 Fall 31. Pilcher: Brooklyn Annals of Surgery Vol. 9; n. Loewenthal a. a. O.
33jähr. Mann erlitt sechs Jahre vor seinem Tode eine Kopfverletzung in der linken Scheitelgegend durch Sturz aus einem Wagen. Pat. wurde kindisch und apathisch und zeigte deutlichen Zerfall seiner geistigen Kräfte. Ab und zu epileptische Krämpfe. Sektionsbefund: Gliom im linken Stirnlappen.

1890 Fall 32. Roth: Virchow-Hirsch: Jahresberichte. Schulkind wurde von dem Lehrer mit einem Stock auf die linke Kopfseite geschlagen; allmähliche Entwicklung von Tumorerscheinungen. Sektionsbefund: gänseeigrosses Gliosarkom im linken Seh- und Streifenhügel (Roth weist nach, daß schon vor dem Trauma eine Veränderung der Schrift stattgefunden hatte).

1891 Fall 33. Kirilzew: Neurol. ZBl.; n. Gehrels a. a. O.
18jähr. Mann fiel $^1/_2$ J. vor seinem Tode aus großer Höhe auf den Kopf. Sofort kurze Bewußtlosigkeit. Nach einer Woche Kopfschmerzen, leichte Parese in den rechten Extremitäten. Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen und allgemeiner Schwäche, später Unbeweglichkeit der rechten Gesichtshälfte, Gedächtnisschwäche. Sektionsbefund: Gliosarkom des linken Talam opt.

1892 Fall 34. Reußner: Diss. München; n. Loewenthal a. a. O.
62jähr. Frau stürzte 14 J. vor ihrem Tode aus dem Fenster. 1 J. vor dem Tod Geistesstörung. Sektionsbefund: Gliosarkom des rechten Occipitallappens.

1893. Fall 35. Hectoen: Virchow-Hirsch: Jahresberichte; n. Adler.
45jähr. Mann erhielt 5 Jahre vor seinem Tode auf einem Bau eine Kopfverletzung. Anschließend längere Zeit heftige Kopfschmerzen. Zuletzt Erblindung. Sektionsbefund: teleangiectatisches Gliosarkom des Cerebellum.

1893 Fall 36. Uhlenhut: Diss. Berlin. Fall v. Hertz. Schädelverletzung. Exitus nach 24 Jahren. Sektionsbefund: Gliom.

1894 Fall 37. Annandales Edinb. med. Journ. n. Gehrels a. a. O.
43jähr. Mann fiel aus 16 Fuß Höhe auf den Kopf, ausserdem mehrere Kopftraumen. Hirnerschütterung. Nach einigen Jahren Kopfschmerzen, Parese des linken Arms und Beins, Gedächtnisverlust, Schwindel. Sektionsbefund: Gliosarkom des Rindenfeldes für den linken Arm.

1894 Fall 38. Wust. Brain Summer-Autumn.; n. Adler.
Kopfverletzung. Die Symptome des Traumas gingen in die des Tumors über. Sektionsbefund: Gliosarkom rechts subcortikal im Mark der unteren Parietal- oberen Schläfen- und Occipitalwindung.

1895 Fall 39. Bruns Realencyklopädie der ges. Heilkunde, Bd. 8, Gehirnkrankheiten.
Fall vom Pferde. Sektionsbefund: Stirnhirngliom.

1895 Fall 40. Lange: Diss. Kiel; n. Ed. Müller.
35jähr. Mann erhielt einen Messerstich in das rechte Scheitelbein, 5 Jahre vor erfolgtem Exitus, etwa 9 Monate ante mortem Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen usw. Sektionsbefund: Narbe über dem rechten Scheitelbein. Apfelgroßes Gliom des rechten Stirnlappens.

1896 Fall 41. Carrara: Viertlj.-Schr. f. gerichtl. Mediz; n. Adler.
43jähr. Mann fiel anf den Kopf; 2 Wochen darauf geistige Mattigkeit, allg. Schwäche. 4 Monate darauf schwere Lähmung der linken Körperhälfte. Exitus letalis. Sektionsbefund: Hautnarbe am hinteren Rand des linken Scheitelbeins; Gliom des rechten Scheitellappens.

1898 Fall 42. Fischer: Dt. med. Wo.-Schr. 22.
37jähr. Mann stürzte aus 1,8 m Höhe mit der rechten Kopfseite auf einen Stein, keine äußere Verletzung. Nach 5 – 10 Min. langer, tiefer Bewußtlosigkeit Wiederaufname der Arbeit. Am 3. Tage heftiger Krampfanfall mit folgender lähmungsartiger Schwäche der linksseitigen Gliedmaßen. Öfters Wiederholung der Krämpfe, dazwischen Schwindelanfälle und Kopfschmerz. Entwicklung mehrerer Hirnerscheinungen. Exitus nach ei-

nem Jahr. Sektionsbefund: faustgroßes nicht abgekapseltes Gliosarkom der rechten Scheitelgegend.

1898 Fall 43. Fischer: Deutsche med. Wo.-Schr.
16jähr. junger Mann stieß drei Jahre vor seinem Tode mit dem Kopf gegen einen Balken. Nach 1/2 J. zunehmende Sehschwäche besonders auf dem rechten Auge. Zunahme des Kopfumpfangs. Später Teilnahmslosigkeit und Stumpfsinn. Häufig Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, völlige Erblindung, Schwerhörigkeit, Zusammenbrechen bei Geh- und Stehversuchen. Auftreten allg. epileptischer Krämpfe. Zunehmen der rechtsseitigen Facialislähmung, rechtsseitige Hemiplegie, Verschlukken, kurz dauernde Krampfanfälle. Exitus in tiefem Coma und allgemeiner Lähmung. Sektionsbefund: Gliosarkom die ganze hintere Hälfte der linken Großhirnhemisphäre einnehmend. Nur der Vorderlappen, die Spitze des Unterlappens in einer Länge von 3 1/2 cm und die zunächst der großen Längsspalte gelegenen Partien des Gehirns sind frei.

1900 Fall 44. Bruns: Neurol. ZBl.; n. Thiem: Hdb. d. Unfallerkrankung.
50jähr. Mann stürzte vom Pferd herunter auf den Kopf. Er konnte noch nach Hause reiten war dann längere Zeit verwirrt, später geistig nicht mehr normal, weitschweifig, verwirrt, häufig Schwindelanfälle. Einmal ausgeprägter epileptischer Anfall. Bei der ersten Untersuchung 1900 homonyme Hemianopsie sowie eine Reihe anderer Hirnerscheinungen. Sektionsbefund: ausgedehntes Gliom im Marke des linken Hinterhauptlappens mit Blutungen in der Geschwulst und Erweichungen in der Umgebung.

1900 Fall 45. Uhlemann: Mo.-Schr. f. Unfallheilkunde.
38jähr. Mann erhielt 10 1/2 J. vor seinem Tode einen heftigen Schlag einer Deichsel gegen die rechte Kopfseite, 4 cm lange Rißwunde der Kopfschwarte, leichter Eindruck der Schädeldecke. Heilen der vernähten Wunde. Wiederaufnahme der Arbeit nach 3 Wochen. Seit dem Unfall stets Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite. Pat. konnte die Zeitung nicht mehr lesen. Nach 1 Jahr Schwerhörigkeit rechts. In den folgenden Jahren Behandlung wegen neuralgisch-rheumatischer Schmerzen, auch Schmerzen in Knie-, Ellenbogen-, und Oberarm-

gelenken ohne erkennbare krankhafte Veränderungen. Rombergsches Symptom. Starkes Kopfschwitzen, Gedächtnisschwäche, Unsicherheit beim Gehen, Nachschleppen des linken Beines, Kontraktur der linken Extremitäten. Weite, träge reagierende linke Pupille. Somnol. Tod unter Erscheinungen einer Hirnblutung. Sektionsbefund: Genau der Stelle der Hautnarbe entsprechend kirschgroße blasenartige Vorwölbung der Hirnoberfläche, der rechten Hirnhälfte auf der hinteren Zentralwindung. Zerfallendes Gliom.

1902 Fall 46. Brüning: Jahrb. d. Kinderheilkunde N. F. 55.
3jähr. Knabe stürzte vom Stuhl auf den Kopf. Seither Schmerzen im Hinterkopf und in der Stirngegend. Erbrechen, Gewichtsverlust. „Schepperndes" Geräusch bei der Perkussion vom Scheitel bis zur Haargrenze am vorderen Teil des Schädels. Appetitlosigkeit, Verstopfung, Nackenstarre, Krämpfe in den Extremitäten, zunehmender Verfall. Sektionsbefund: hühnereigroße Tumormasse im 4. Ventrikel ependymäres Gliom, an manchen Stellen reichlich fibrilläre Grundsubstanz. An einzelnen Stellen kernreicher. Exitus: ca. 2 Monate nach dem Unfall.

1902 Fall 47. Mann: Ärztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 23.
45jähr. Mann fiel ein gußeiserner Deckel ungefähr 2 J. vor seinem Tode aus $1^1/_2$ m Höhe auf den Kopf. Nach dem Unfall Schwindel und Beule auf der linken Kopfseite. Seither Kopfschmerzen. Später Anfälle, die zum ersten Male im Anschluß an einen Hustenstoß auftraten. Hierbei Sprachstörungen, Zuckungen auf der linken Körperhälfte, Bewußtseinstrübungen, Schwindelgefühl, Schluckbeschwerden. Verschlimmerung des Zustandes. Terminal hypostatische Pneumonie. Sektionsbefund: In der linken Zentralwindung kleinhühnereigroßes Gliom mit einer etwa bohnengroßen Erweichung im oberen Drittel. Etwa $1^1/_2$ cm von der Peripherie entfernt. (Mann glaubt in der Erweichung die Folge einer Blutung sehen zu dürfen, die im Zusammenhang mit dem Hustenstoß entstanden ist).

1903 Fall 48. Friedeberg: Klin. therap. Wo.-Schr. 15.
47jähr. Mann fiel $^5/_4$ J. vor seinem Tode ein mittelgroßer Schrank auf den Kopf. Sofortiges Auftreten von Schwindel. Nur am nächsten Tag noch Kopf-

schmerz. Später erneute Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Stauungspapille, unsicherer Gang. Völlige Erblindung, Erbrechen, heftiges Schwanken des Körpers beim Gehen und Stehen, apoplektische Anfälle. Sektionsbefund: Mittelgroßes Gliosarkom, das den größten Teil des rechten Stirnlappens einnahm.

1903 Fall 49. Henneberg: Charité Annalen 27.
16jähr. junger Mann stürzte ungefähr $^1/_2$ J. vor seinem Tode aus 6 m Höhe auf die rechte Körperhälfte. Rasch vorübergehende Bewußtlosigkeit und Schwindelgefühl. Nach 8 Tagen noch Kopfschmerzen beim Bücken, nach $1^1/_2$ Monaten Schielen auf dem rechten Auge. 1 Monat später rechtsseitige Hemiplegie, nach weiteren $2^1/_2$ Monaten Nystagmus, Abduccuslähmung links. Leichte Artikulationsstörungen, cerebrale Hemiparese rechts mit Beteiligung des Facialis. Fußclonus rechts. Beiderseitiger Babinski, weiter entwickelt sich Schluckstörung, Erbrechen, Blicklähmung, Tod im Coma. Sektionsbefund: Gliom des Pons und der Med. oblong. Ependymäres Gliom der Seitenventrikel.

1904 Fall 50. Goldscheider: Amtl. Nachr. d. Reichsversicherungsamtes, XX; n. Mendel.
Männl. Patient stürzte ungefähr $^5/_4$ J. vor seinem Tode von einer $^1/_2$ m hohen Stellage auf ein Gerüst. Keine äußere Verletzung, ob Anschlagen des Kopfes unsicher, Sogleich Kopfschmerzen. Pat. arbeitete noch $^1/_4$ Jahr: Auftreten von Schwindel, Erbrechen, Gedächtnisschwäche. Sprachstörung, Verschlimmerung der Kopfschmerzen. Hirngeschwulst klinisch diagnostiziert. Sektionsbefund. hühnereigroßes Gliom im Stirnhirn.

1904 Fall 51. Sutherland u. Holland: Brit. Journ. of childrens diseases. Referiert in Schmidts Jahrbüch. der Medizin 1905. 287.
$6^1/_2$jähr. Knabe fiel 6 Wochen vor seinem Tode ein Ziegelstein auf das Hinterhaupt. Drei Wochen später Strabismus des rechten Auges. In der ganzen Zwischenzeit Schmerzen im Hinterhaupt. Sprechen wurde schwach und undeutlich. Linksseitiger Strabismus, unsicherer Gang, Schluckbeschwerden, Speichelfluß, Lähmung der rechten Gesichtshälfte; Sehnenreflexe waren gesteigert. Exitus: Unter Herz- und Respirationsschwäche. Sektionsbefund: Gliom der Brücke namentlich der rechten Hälfte, das sich auch nach rechts hinten auf das Rükkenmark erstreckte.

1905 Fall 52. Flesch: Wien. Med. Wo.-Schr. Nr. 25. 34jähr. Mann erlitt 5 Jahre vor seinem Tode ein Schädeltrauma durch Anprall an einen Kohlenwagen. Kurze Zeit Bewußtlosigkeit, blutende Verletzungen am Schädeldach und Schulterblatt, Gehirnerschütterung, seither häufig rechtsseitiger Kopfschmerz. Später Auftreten von Koordinationsstörungen beim Gehen und Stehen, Charakterveränderung, teils depremiert, teils witzelsüchtig etc. Sektionsbefund: Tumor hinter dem Balkenknie, nach rechts bis in die Mitte des Ventrikels reichend. Histol. aus sehr gefäßreicher Glia bestehend.

1906 Fall 53. Grünwald: Ärztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 8. 44jähr. Mann zog sich durch zurückprallenden Hammer eine Quetschwunde der linken Stirnseite zu. Die betroffene Gegend war blau und etwas geschwollen. Pat. war nicht besinnungslos. Nach Verkleben der Wunde mit Heftpflaster arbeitete er weiter. Tags darauf Einstellen der Arbeit. Nach ca. 14 Tagen Wiederaufnahme der Arbeit. Nach einem Monat Erkrankung an Influenza „nervösen Charakters" mit heftigem Kopfweh, Gliederschmerzen und Fieber. Nach weiteren 2 Monaten 2 – 3 Min. anhaltende Schwindelanfälle. Pat. stürzte bewußtlos zusammen, bläuliche Verfärbung des Gesichts. Nach $^1/_2$ Jahr ein solcher Anfall mit Erbrechen und Bewußtlosigkeit. Puls 55/Min., Kopfschmerzen, fortschreitende Beeinträchtigung der geistigen Tätigkeit und des Bewußtseins. Exitus nach ca. $1^1/_2$ Jahren. Sektionsbefund: Gliom der linken Gehirnhälfte, das den größten Teil des linken Stirnlappens, ferner Abschnitte des Scheitellappens und der Zentralganglien einnahm. (Aus der 8 Jahre zurückreichenden Aufstellung seiner Krankenkasse war zu ersehen, daß Pat. vor dem Unfall an keinerlei Erkrankungen litt, die mit dem letzten Leiden in Berührung stehen konnten.)

1906 Fall 54. Rosenblath: Dt. Ztschr. f. Nervenheilkunde.
53jähr. Mann stürzte 5 Wochen vor seinem Tode durch Ausgleiten auf beeistem Pflaster auf den Hinterkopf. Pat. erhob sich ohne Hilfe. Leicht blutende Wunde am Hinterkopf. Seither stilles teilnahmsloses Wesen. Mehrere Anfälle mit Drehen der Augen nach rechts und Zuckungen in der rechten Seite. Sektionsbefund: fast die ganzen vorderen $^2/_3$ des Stirnhirns in Gliomgewebe verwandelt. Die Geschwulst ist von zahl-

loscn Hohlräumen durchsetzt, die teilweise in den Wandungen Kalkkonkremente enthalten.

1907 Fall 55. Eichhorst: Spez. Pathol. und Therap. Knabe erhielt heftige Schläge auf den Kopf durch den Lehrer. Bald danach Symptome von Hirntumor. Exitus nach 8 Monaten; Sektionsbefund: Gliom des Pons.

1907 Fall 56. Mendel: Monatsschr. für Psych. und Neurol. 22.
42jähr. Mann erhielt $3^1/_4$ Jahre vor seinem Tode einen Hufschlag gegen die rechte Schläfe. Nach 6 Wochen Schwindel Kopfschmerzen und Gesichtszuckungen. Sektionsbefund: Im rechten Schläfenlappen kirschgroßes Gliom in der Umgebung die Hirnmasse sulzig erweicht (Sitz unter der Hautnarbe).

1908 Fall 57. Biro: Dt. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34.
26jähr. Mann erlitt ein Trauma am Nacken. Wenige Tage nachher traten Schmerzen im Hinterkopf und Nakken auf. Mitunter Erbrechen. Nach 2 Monaten Krampfanfälle. Meist die oberen Extremitäten betreffend. Nach 6 Monaten Intelligenzabnahme. Imbeziller Gesichtsausdruck. Neuroretinitis, Schielen. Sektionsbefund: Glioma Cerebelli (hemisphära sinst).

1908 Fall 58. Biro: ebenda.
32jähr. Mann stürzte vor 15 Jahren vom 2. Stock herunter, vor 5 Jahren wiederum. Seit 2 Jahren Schwarzwerden vor den Augen, immer etwa 5 – 10 Min. lang. Seit $1^1/_2$ Jahren Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft, Lähmung des rechten Armes, träge Pupillenreaktion, die Bauchdeckenreflexe abgeschwächt, der Cremasterreflex rechts aufgehoben. Sektionsbefund: Glioma coronae radiatae sinistrae.

1908 Fall 59. Biro: ebenda.
36jähr. Mann erhielt vor 15 Jahren einen Schlag auf den Nacken. Nach 11 Jahren „Einschlafen" der rechten Gesichtshälfte. Nach 13 Jahren gesellten sich Gesichtsschmerzen und Zittern in beiden unteren Extremitäten dazu. Nach $14^1/_4$ Jahren Verschlechterung des Sehvermögens besonders links. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen. Gedächtnisschwäche, gesteigerte Sehnenreflexe, beiderseitiger Fußclonus, Tremor der Hände. Operation. Befund des durch die Operation gefundenen Präparats: Glioma Gyri Parietalis Sinistri.

1908 Fall 60. Glasow: Ärztl. Sachverst. Ztg., Nr. 9. 35jähr. Mann fiel 1/2 Jahr vor seinem Tod ein Stück Rundholz auf die Vorderfläche des rechten Oberschenkels, wodurch eine heftige Erschütterung des ganzen Körpers hervorgerufen wurde. Nach 2 Monaten Kopfschmerzen und Schwindel und dumpfes Druckgefühl im Kopf. Gefühl der Lahmheit im rechten Bein. Später auch von Taubsein. Allmähliche Ausbreitung dieser Erscheinungen über die ganze rechte Körperhälfte, Kribbeln, Vergeßlichkeit, Stauungspapille beiderseits, zuletzt Atemlähmung. Sektionsbefund: hühnereigroßes, weiches Gliosarkom der linken Balkenhälfte sich auf die rechte Seite hinüberziehend (peripheres Trauma).

1909 Fall 61. Merzbacher: Münch. Med. Wo.-Schr. Jg. 56 Nr. 40. (Buck: Diss. Tüb.)
22jähr. Mann stürzte 3 1/2 J. vor seinem Tode auf den Hinterkopf. Symptomenkomplex eines Schädelbruchs mit starker Beschädigung der rechten Hemisphäre. Rückgang der Lokalerscheinungen nach einigen Wochen. Resterscheinungen: Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit, Invalidisierung. 1 Jahr später epileptiforme Anfälle. Charakterveränderung, Pat. wird reizbar und unverträglich. Klin. Diagnose: Tumor der rechten Gehirnhälfte. Sektionsbefund: An beiden Stirn- und Hinterhauptspolen Residuen alter kleiner Erweichungen umgeben von einer auffallend starken Gliabildung mit Charakter einer gliomatösen Neubildung. (Ferner Sarkom in der rechten Hemisphäre, ebenfalls von Gliawucherung umgeben.) Merzbacher nimmt an, daß sich, wenn der Mann am Leben geblieben wäre, aus dem Gewebe um die traumatischen Erweichungen noch größere Gliome herausgebildet hätten, die schließlich klinisch in Erscheinung getreten wären.

1909 Fall 62. Buck: Diss. Tübingen.
39jähr. Mann fiel ein backsteingroßes Stück Steinkohle 7 J. vor seinem Tode mitten auf den Kopf. Pat. fiel um, stand jedoch sofort wieder auf, keine Unfallmeldung, keine Hautverletzung, seither mitunter Bewußtseinstrübungen mit leichten Krämpfen in den Armen. 2 J. vor seinem Tode geringe Abblassung der Sehnervenpapille und Ungleichheit der Sehnenreflexe. Während dieser Zeit Anfälle in 4-wöchentlichen Pausen. In der letzten Zeit starke Schmerzen im Kopf, Erbrechen, Doppelsehen. Stauungspapille, linksseitige Abdu-

censlähmung. Völlige Besserung, Wiederaufnahme der Arbeit, plötzlicher Exitus. Sektionsbefund: Gliom des rechten Schläfenlappens, zahlreiche ältere und frische Blutungen im Tumor. Alte Erweichung um den Tumor.

1909 Fall 63. Engelhorn: (Med. Korresp. Bl. des Württ. Landes-Vereins); u. Thiem: Hdb. d. Unfallerkrankungen.
Quetschung der Kopfknochen, anschließend dauernde Kopfschmerzen. 5½ Monate nach dem Unfall Lähmung der linken Gesichtshälfte. Allmählich linksseitige Hemiplegie. Im 7. Monat Exitus in tiefem Coma. Sektionsbefund: Gliosarkom im rechten Rindenabschnitt hinter der motorischen Gegend und alter Blutherd in der hinteren Zentralwindung.

1909 Fall 64. Schultze: Med. Klinik, 39.
Männl. Pat. stürzte 12 Jahre vor seinem Tode in einen Steinbruch infolge abstürzenden Gerölls einige Meter tief. Pat. war bewußtlos. Blut quoll aus Mund und Nase. Anschließend 6 Wochen arbeitsunfähig. Nach 10 Jahren Erkrankung mit Erbrechen, Schwindelanfällen, Schmerzen im Hinterkopf, Gedächtnisschwäche, Nachlassen der Sehkraft und des Gehörs. Entzündung beider Sehnerven, Puls verlangsamt. Sektionsbefund: über dem rechten Scheitelbein 6 cm nach aufwärts vor dem oberen Ohrenansatz fand sich eine 5 cm lange linienförmige Narbe bis auf die Knochenhaut gehend. im Hinter- und Unterhorn der rechten Seitenkammer ein faustgroßes, zellreiches Gliom an einigen Stellen von kleinen Hohlräumen durchsetzt.

1910 Fall 65. Landau: Frkft. Zeitschr. f. Pathol. 5.
29jähr. Mann zog sich 3 J. vor seinem Tode eine Fußverletzung durch großen Nagel zu. Kurz nachher epileptische Anfälle. Nach Extraktion des Nagels Aufhören der Anfälle. Nach einem Jahr Hemicranie, nach 2 J. Schmerzen am Hinterkopf. Erbrechen, Nachlassen der Beschwerden. Nach 3 J. Verschlimmerung, intentionstremor des linken Arms, Ptosis links, undeutliche Sprache, plötzlicher Exitus. Sektionsbefund: diffuses Gliom einen großen Teil der Rinde des Stirnlappens und den Thalamus der rechten Seite einnehmend (peripheres Trauma).

1911 Fall 66. Rößle: Münch. Med. Wo.-Schr. 58, 47.
45jähr. Mann schlug sich 4½ J. vor seinem Tode mit

einer Wagendeichsel an die rechte Kopfseite. Sektionsbefund: Es fand sich die Narbe eines langen Schädelbruchs im Bereich der rechten Schläfenschuppe. Die Dura der mittleren Schläfengruben zeigte größere Reste alter Blutungen. Auch die weichen Häute waren diesen Stellen entsprechend durch große Plaques jaunes verändert. Der vordere Pol des linken Stirnlappens fand sich von einem hühnereigroßen Gliom eingenommen.

1911 Fall 67. Rößle: ebenda.
51jähr. Mann, Unfall vor etwa 20 Jahren. Sektionsbefund: links alte Frakturlinie des Schläfenbeins. Alte Durablutung, pigmentierte Hirnrindennarben. Rechts ein den Schläfenlappen (Stelle des Contrecoup) teilweise einnehmendes, an sich etwa über taubeneigroßes Gliom mit starker regionärer ödematöser Erweichung des Gehirns.

1912 Fall 68. Bürger: Ärztl. Sachverständig. Ztg. 45jähr. Mann zog sich 7 Jahre vor seinem Tode eine schwere Verletzung der rechten Hand zu, ferner erhielt er den Schlag eines Treibriemens gegen den Kopf. Sofort nach dem Unfall Ohnmacht. Im Laufe eines Jahres Auftreten von Schreckhaftigkeit, Kopfschmerzen, Magenbeschwerden. Nach 2 J. angeblich Lähmung der linken Körperhälfte. Später gab er an, daß er nach dem Unfall auch Erbrechen und Schwindel gehabt und daß sein linker Fuß schon 5 Monate nach dem Unfall zu schleppen begonnen habe. Sektionsbefund: „genau an der vermuteten Stelle" fand sich eine Cyste, die sich als erweichtes Gliom erwies.

1912 Fall 69. Finkelnburg: Dt.-Med. Wo.-Schr. 23; n. Wörth a. a. O.
31jähriger Mann verletzte 2 J. vor seinem Tode die rechte Stirngegend durch einen 2 m langen aus 3 m Höhe herabstürzenden Balken. Bewußtlosigkeit. 14tägiges Kranksein, später Kopfschmerzen, Zunahme der Erscheinungen, fast völlige Erblindung. Sektionsbefund: zerfallenes unter der mit den Hirnhäuten verwachsenen Schädelnarbe gelegenes Gliom.

1912 Fall 70. Finkelnburg: ebenda; n. Wörth a. a. O.
29jähr. Mann erlitt 3 J. vor seinem Tode einen Unfall dadurch, daß ein mit Mörtel gefüllter Kasten von 2 m Höhe ihm mitten auf den Kopf fiel. Kurze Zeit Be-

wußtlosigkeit, nach einiger Zeit Schwindelanfälle, doppelseitige Stauungspapille, völlige Erblindung. Sektionsbefund: In der 3. Hirnkammer nach beiden Stirnhälften hineinragendes kleinkinderfaustgroßes Gliom.

1912 Fall 71. Finkelnburg: ebenda; n. Wörth a. a. O. 12jähr. Knabe fiel 9 Monate vor seinem Tode auf den Hinterkopf, 4 Monate nach diesem, zweiter Fall auf dem Eis. Nach dem ersten Unfall leichte mehrstündige Benommenheit und mehrfaches Erbrechen. Seit dem 2. Unfall starkes Schwindelgefühl und Erscheinungen von Lähmungen verschiedener Hirnnerven. Sektionsbefund: mehrfache schleimartige Gliome der Brücke.

1912 Fall 72. Nippe: Frkft. Ztschr. f. Path. Bd. 12. 44jähr. Mann erlitt vier Monate vor seinem Tode dadurch einen Unfall, daß ihm ein Arbeitsgefährte ein Blechgefäß an den Kopf warf. Leichte Hautverletzung. Nach 14 Tagen Kopfschmerzen, dann anfallsweise Zukkungen im linken Bein und Arm. Anschließend völlige Lähmung. Später Erbrechen und Bewußtseinsverlust. Pat. hatte vom 21.–31. Jahre an Epilepsie, Zukkungen der linken Extremitäten gelitten. Sektionsbefund: apfelgroßes zentral erweichtes Gliosarkom im rechten Parietallappen. In der Mitte der hinteren Zentralwindung kirschgroßes Lipom von Sarkom umgeben, teilweise durchsetzt. Durch das Lipom waren die früher vorhandenen Krämpfe zu erklären. Das Glio-Sarkom wäre im Anschluß an das Schädeltrauma entstanden (n. Wörth).

1913 Fall 73. Krauß: Ztschr. f. Vers.-Med., H. 7. 40jähr. Mann stieß den Kopf 1 J. vor seinem Tode beim Aufrichten aus gebückter Stellung an einem Balken an. Infolge des Unfalls sei Pat. niedergestürzt und einige Zeit besinnungslos gewesen. Anschließend Übelkeit und Kopfschmerzen. Tags darauf Erbrechen. Seither Kopfschmerzen, Schwindel, Brausen in den Ohren, Gedächtnisabnahme, Taumeln beim Gehen, Abnahme der Sehkraft, Doppelsehen. Sektionsbefund: sehr zellreiches Gliom in der linken Hirnhälfte, fast die ganze Hemisphäre einnehmend.

1914 Fall 74. Böhm: Diss. Leipzig.
48jähr. Mann erlitt einen Sturz von der Treppe. Pat. wurde somnolent, dann traten Hirndruckerscheinungen auf, beiderseitige Stauungspapille, Parese der rechten

Seite, Störung der Sensibilität. Sektionsbefund: Glioma lobi frontalis hemishpär. sinist. cerebri.

1914 Fall 75. Böhm: ebenda.
46jähr. Mann stürzte mit 12 Jahren auf den Hinterkopf. 6 Jahre vor seinem Tode Erkrankung mit Paraesthesien im rechten Bein, später auch im rechten Arm, linken Arm und linken Bein. Schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten setzte allmählich ein. Zuletzt leichte Schluck- und Sprachstörung. Sektionsbefund: Glioma medullae spinalis supremae et medullae oblongatae.

1914 Fall 76. Dürck: Verh. d. dt. pathol. Ges.
28jähr. Mann wurde 3 Jahre vor seinem Tode von einem 7 Ztr. schweren Dreibock ins Genick getroffen, daß er mit dem Gesicht nach unten zu liegen kam. Außerdem Lux. im rechten Hüftgelenk. Nach 6 Mon. Schmerzen im Rücken, rasche Ermüdbarkeit, Arbeitsunfähigkeit, später spastische Lähmung der Beine, wenige Tage darauf Erstickungsanfall, Exitus. Sektionsbefund: Stiftförmiges zentrales Gliom im 9. Dorsalsegment bis in die Pons, was durch sekundäre Blutung den Tod herbeigeführt hat.

1916 Fall 77. Kocher: Korr. Bl. f. Schweizer Ärzte, Jhrg. 46, Nr. 6.
47jähr. Mann, Zahnextraktion, seitker heftiges Kopfweh in Stirn- und Hinterhaupt, besonders links. Erbrechen, Abnahme der Sehkraft, links mehr als rechts. Stauungspapillen. Schwäche im rechten Arm und Bein. Abnahme des Gedächtnisses. Operation 1 Jahr nach der Zahnextraktion. Befund des durch die Operation gewonnenen Präparates: Gliom der linken Großhirnhemisphäre im Parietal- und teils im Occipitallappen von der Größe eines kleinen Apfels.

1916 Fall 78. Thiem: Jareskurse für ärztliche Fortbildung, Bd. 6, Nr. 9.
37jähr. Mann fielen $11^1/_2$ Monate vor seinem Tode 5 mit Kleie gefüllte Zentnersäcke auf den Kopf, wodurch er zur Seite geschleudert wurde und hinfiel. Pat. hatte vorher schon ab und zu Kopfschmerzen, war aber arbeitsfähig. Jetzt traten ebenfalls Kopfschmerzen auf. Nach 3 Monaten Stauungspapille beiderseits. Erhöhung des Liquordruckes auf 350 mm Hg, Siechtum. 9 Monate nach dem Unfall Krämpfe und beiderseitige Erblindung. Sektionsbefund: Gliom von Hühnereigröße im linken Stirnschläfenlappen.

1917 Fall 79. Frank: Med. Klinik, Nr. 21.
Männl. Patient; ca. 4 Jahre vor seinem Tode fiel ihm ein schweres Eisenstück auf den Kopf, er fiel ohnmächtig zusammen. Eine Wunde nahe der Pfeilnaht wird in Fabrik verbunden. Nach 8 Tagen entfernt er selbst den Verband. Pat. arbeitet 2 Jahre weiter, legt dann die Arbeit wegen Kopfschmerzen nieder. Nach 3 Jahr. nimmt er die Arbeit nach vorausgegangenem 4wöch. Feiern wieder auf. Nach einem weiteren Jahre Stauungspapille, Operation, vorübergehende Besserung, nochmalige Operation, Exitus an Atemlähmung 3 Wochen danach. Sektionsbefund: taubeneigroßes Gliom an der Unterseite des rechten Stirnhirns und innerhalb desselben über der Sehnervenkreuzung.

1917 Fall 80. Geibel: Monatsschr. f. Unfallheilk.
55jähr. Mann stürzte 5 Jahre vor seinem Tade aus 2 m Höhe. Quetschung der rechten Brustseite und Schulter. Nach 2 Monaten rechtsseitiger Schlaganfall, angeblich epileptische Zuckungen. Nach 1 Monat gleicher Anfall. Seitdem Abnahme des Sehvermögens, nach weiteren 4 Monaten völlige Arbeitsunfähigkeit. Zunehmender Verfall. Sektionsbefund: im r. Stirnhirn apfelgroßes Glioma teleangiectatodes.

1920 Fall 81. Auer: Diss. Berlin.
21jähr. Mann erhielt ½ Jahr vor Eintritt seines Todes einen Pferdehufschlag gegen den Kopf. Seither ständig Kopfschmerzen von wechselnder Stärke. 5 Monate nach dem Unfall Schwindelgefühl, Benommenheit, Erbrechen, Sprachstörung, Schwäche der rechten Körperseite, Stauungspapille usw. Sektionsbefund: erweichtes Gliom in der vorderen linken Hirnhälfte.

1920 Fall 82. Hübschmann: Deutsche Ztschr. für Nervenheilkunde, Bd. 66.
47jähr. Mann stieß 7 Jahre vor seinem Tode mit dem Kopf an einen eisernen Träger an. Eine blutende Kopfwunde wurde genäht. Nach 10 Tag. war Pat. wieder arbeitsfähig. Keine Gehirnerscheinungen. Erst nach 7 Jahren Klage über häufige Kopfschmerzen, psychotischer Eindruck. Sektionsbefund: in der Mittellinie des Kopfes an der Grenze zwischen Stirn und Scheitel 10 cm lange Narbe, im Bereich des rechten Stirnlappens und Balkens weiches kleinfaustgroßes Gliosarkom.

1920 Fall 83. Hübschmann: ebenda.
48jähr. Mann stürzte 3 Monate vor seinem Tode von der Treppe. Nach 3 Wochen Tumorsymptome. Sektionsbefund: Gliom.

1920 Fall 84. Hübschmann: ebenda.
42jähr. Frau erhielt öfters Schläge auf den Kopf. Während 4 Wochen waren Tumorsymptome vorhanden. Sektionsbefund: Gliom des linken Stirnlappens.

1920 Fall 85. Hübschmann: ebenda.
28jähr. Mann. Sektionsbefund: Tumor gliomatosus psamosus des linken Schläfenlappens, Narbe der linken Kopfseite.

1920 Fall 86. Hübschmann: ebenda.
19jähr. junger Mann stürzte $2^1/_2$ J. vor seinem Tode auf den Kopf. 2 Mon. vor dem Tode Auftreten von Tumorsymptomen. Sektionsbefund: Gliom des Balkens und linken Schläfenlappens.

1920 Fall 87. Hübschmann: ebenda.
20jähr. Mann stürzte 11 J. vor seinem Tode auf den Hinterkopf. 2 J. nach dem Unfall traten Tumorsymptome auf. Sektionsbefund: Gliom der l. Hemisphäre.

1920 Fall 88. Hübschmann: ebenda.
19jähr. jung. Mann stürzte 8 J. vor seinem Tode auf den Kopf. Unbestimmte Symptome 5 J., sichere Tumorsymptome 1 J. vor dem Tode. Sektionsbefund: Gliom des dritten Ventrikels.

1920 Fall 89. Hübschmann: ebenda.
67jähr. Frau erlitt ein Kopftrauma. Kopfschmerzen nach dem Trauma, Tumorsymptome 2 – 3 Monate vor dem Tode. Sektionsbefund: Gliom der rechten Hemisphäre.

1921 Fall 90. Walter: Mo.-Schr. f. Unfallheilkund, 1.
4jähr. Mädchen stürzte 1 Monat vor seinem Tode einen Treppenabsatz hinab und schlug die Stirn auf die Steine auf. Seit Geburt Schielen mit dem rechten Auge. Nach dem Sturz Nasenbluten, ging noch zu Fuß nach Hause. Nach 8 Tagen Taumeln beim Gehen und undeutliches Sprechen. Später wurde das Gehen unmöglich. Schluckbeschwerden, Verstärkung des Schielens. Sektionsbefund: Glioma Pontis.

1921 Fall 91. Walter: ebenda.
24jähr. Mann erlitt eine Quetschung von Becken- und

Hinterkopf durch Sturz. Angeblich seit dem Unfall Kopfschmerzen. Sehschwäche, Schwindel. Beiderseits Stauungspapille, leichte Facialisparese, Blasen- und Mastdarmstörungen. Sektionsbefund: über dem linken Scheitelbein 3 cm lange bewegliche Hautnarbe. Hühnereigroßes Gliosarkom des Cerebellum.

1921 Fall 92. Walter: ebenda.
47jähr. Frau stürzte 4 Monate vor ihrem Tode auf den rechten Arm und Hinterkopf. Sie stand sofort auf und war wieder arbeitsfähig. 1 Monat nach dem Unfall Kopfschmerzen, Erbrechen, Übelkeit, zunehmende Schlafsüchtigkeit, rechte Papille leicht prominent, fast völlig aphasisch. Trepanation. Exitus. Sektionsbefund: über gänseeigroßes Gliosarkom des Vorderhirns, durchgewachsen durch das trepanierte Schädeldach.

1921 Fall 93. Walter: ebenda.
Pat. war als Kind öfters hingefallen. Seit dem 7. Jahre wurde der Kopf dicker. Sektionsbefund: Gliom der Vierhügel.

1921 Fall 94. Walter: ebenda.
Pat. vor $^1/_2$ J. angeblich hingefallen. Sektionsbefund: Gliosarkom des Kleinhirns. (Walter würde es mehr als willkürlich scheinen, wollte man in den beiden letztgenannten Fällen einen Zusammenhang annehmen.)

1922 Fall 95. Flater Mo.-Schr. f. Unfallhlknde; n. Wörth. 6 Wochen vor seinem Tode waren dem Pat. mehrere Briketts auf den Kopf gefallen. Pat. arbeitete weiter, klagte aber über heftige Kopfschmerzen und starkes Schwindelgefühl, besonders beim Bücken. Etwa 6 Wochen nach dem Unfall trank Pat. in einem Wirtshaus angeblich 2 Schnäpse und 1 Grock. Als er 10 Uhr abends nach Hause kam, hatte er Schwindelanfälle, Krämpfe, Erbrechen. Am nächsten Vormittag Bewußtlosigkeit. Exitus (soll nie krank gewesen sein). Sektionsbefund: im Bereich des rechten Schläfenlappens eine weiße sulzige Geschwulstmasse, die ihn fast in toto erfüllte (zellreiches Gliom).

1922 Fall 96. Kaufmann: Spez. Path. Anatomie, S. 1497 u. Verh. d. Dt. pathol. Ges. 1926 S. 449.
19jähr. Mann hat eine Schädelimpression, die von einem vor längerer Zeit stattgefundenen Trauma herrührt. Operation der Impression. Nach Verlauf von

1 – 2 J. Entwicklung epileptischer Erscheinungen. Nochmalige Operation. Sektionsbefund: hühnereigroßes zellarmes, faserreiches Glioma durum genau an der Stelle im oberen Parietalhirn, wo das Trauma eine deutliche Spur hinterlassen hatte.

1923 Fall 97. Wörth: Mon.-Schr. f. Unfallheilkunde. 28jähr. Mann stürzte 3 J. vor seinem Tode. Seit dem Trauma Beschwerden, hauptsächlich Kopfweh, stetiges Anwachsen der Beschwerden bis zu den Erscheinungen des Hirndrucks, ohne bestimmte Lokalisation. Sektionsbefund: zentral erweichtes, durch Blutungen z. T. zerstörtes Gliom des Stabkranzes, das mehr und mehr die benachbarten Hirnteile verdrängte. Arrosion der innersten Knochenwände verschiedener Abschnitte des Hirnschädels, im Bereich des Scheitel-, Stirn- und Felsenbeins. Angeborene Lückenbildung im Keilbein.

1923 Fall 98. Wörth: ebenda.
56jähr. Mann erhielt 3 Mon. vor seinem Tode einen Hufschlag eines Esels auf den Kopf. Kurze Zeit nach dem Unfall Schwindel, Unbehaglichkeit im Kopf, verändertes Wesen, 8 Tage vor seinem Tode wurde Patient bettlägerig, hatte heftige Kopfschmerzen, schlechten Schlaf, Appetitlosigkeit, eine gewisse Unruhe und antwortete auf Fragen zögernd und verwirrt. Gesteigerte Reflextätigkeit. Nach 2 Tagen Benommenheit, Pulsverlangsamung und Krämpfe. Vor Eintritt des Todes Lähmungen. Sektionsbefund: Glioma sarcomatodes im Bereich der Markstrahlung, des Scheitels bzw. Hinterhirns rechts. Teilweise Erweichung, teilweiser Gewebstod, teilweise blutige Zertrümmerung der Geschwulst. Erhöhter Saftgehalt der benachbarten Hirnteile.

1924 Fall 99. v. Monakow: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.
Soldat stürzte $2^3/_4$ J. vor seinem Tode vom Pferde. Gewalteinwirkung auf den Kopf, etwas abgeschwächt durch das Käppi. Kurze Bewußtseinsunterbrechung, Benommenheit „Sturm im Kopf", Kopfschmerzen, keine gröberen örtliche Läsionsfolgen. Nach 3 Tagen wieder Aufnahme des Dienstes. $1^1/_2$ J. nach dem Trauma Auftreten von Absencen, (Dauer der Anfälle maximal 30 Sek.). Pat. wurde hierbei blaß und erlebte während dieser Zeit früher Erlebtes und Vergessenes, die Anfälle waren mit Schwindel verbunden. Später Zunahme der

Anfälle, schwerer apoplektischer Insult, bald darauf Exitus. Sektionsbefund: Keine Verletzungen, oder Residuen von solchen, des Schädeldachs der weichen Hirnhäute und der Hirnoberfläche. Vom rechten Schläfenlappen bis an die Unterfläche reichende walnußgroße mit geronnenem Blut gefüllte Höhle, die mit dem rechten Seitenventrikel mit frischem Riß kommunizierte. Das Gewebe der Hirnrinde, das an den Blutherd angrenzte, zeigte an einer Stelle in Form einer ca. $^1/_2$ bis 1 cm breiten Zohne auffallend graue Farbe und starke Transparenz, sodaß man den Eindruck bekam, es könne sich um einen Tumor handeln. Die Abgrenzung dieses Gewebes gegen die Umgebung unscharf (langsam wachsendes Gliom).

1925 Fall 100. Neubürger: Münch. Med. Wo.-Schr. Jg. 72, Nr. 13.
21jähr. Mann wurde 6 J. vor seinem Tode durch einen Infantriestreifschuß in der linken Parietalregion verwundet. Nach der Verletzung Lähmung des linken Facialis und des rechten Armes. Aphasie. Trepanation und Entfernung mehrerer ins Hirn eingedrungener Knochensplitter. Fast völliger Rückgang der Erscheinungen. Häufig Kopfschmerzen und ängstlich erregt. Nach 1 Jahr Auftreten von Anfällen mit Kopfschmerzen, Erregung und nachfolgender 10 Min. langer Bewußtlosigkeit. Nach 3 J. Erregung und Streit mit einem Vorgesetzten. Hierauf Anfall. In den folgendeu Jahren mehrere Anfälle. Im Anschluß an einen solchen Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Temperaturerhöhung, Erbrechen, leichte Spasmen der linken Körperhälfte, zunehmende Verschlechterung. Dekompressive Operation, nach dem Eingriff Bewußtlosigkeit, Exitus. Sektionsbefund: Makroskopisch narbige Veränderung an der alten Läsionsstelle links. Deutliche Vergrößerung der rechten Hemisphäre. Auf Frontalschnitten derbe unscharf begrenzte Sclerose im rechten Markweiß. Mikroskopisch anstelle der Kriegsverletzung Verwachsung von Dura und Gehirn. Von hier Narbengewebe durch die Oberfläche bis ins Mark. Anschließend Gliose mit Übergang in Gliom nach dem Mark zu; Durchwucherung der vorderen Balkenteile durch den Tumor, schrankenlose Ausdehnung im rechten Mark, unscharfe Abgrenzung, Übergang in Gliose, die Rinde wird nirgends erreicht. (Kriegsfolge)

1925 Fall 101. Neubürger: ebenda.
36jähr. Mann wurde 6 J. vor seinem Tode durch einen

Minensplitter in der linken Schläfengegend unter Mitverletzung des Gehirns verwundet. Seit der Verwundung nie beschwerdefrei, geringe Lese- und Schreibstörungen, Reste motorischer Aphasie, Störungen des optischen Gedächtnisses, Konzentrationsstörungen, Gesichtsfeldeinschränkung, heftige Kopfschmerzen, Erregbarkeit. Nach 6 J. Verschlimmerung, linksseitige Hemianopsie, Hirndruckerscheinungen. Trepanation, nur vorübergehende Besserung, Benommenheit, terminal Pneumonie. Sektionsbefund: An der Stelle des Contrecoup Residuen von Verletzungen, unscharfer Übergang derselben in ein Gliom, das Mark und Rinde der rechten Hemisphäre weitgehend durchsetzt und ohne scharfe Grenze in gesunde Gebiete übergeht.

1925 Fall 102. Volland: Münch. Med. Wo.-Schr.
66jähr. Mann erlitt 29 J. vor seinem Tode einen komplizierten Bruch der linken Stirnbeinhälfte nach Abspringen von einem fahrenden Eisenbahnzug. Nachfolgend Besinnungslosigkeit und anschließend Krämpfe. Nach 7wöch. Behandlung und Pflege wieder voll erwerbsfähig. 2 Jahrzehnte gesund. Nach 21 J. Anfälle von Bewußtlosigkeit, teilweise Kopfschmerzen und Schwindel. Epileptische Anfälle, Lähmung des rechten Armes, einmal 3wöch. Bewußtlosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses und der Urteilskraft. Verschlimmerung des Zustandes. Exitus. Sektionsbefund: gliomatöse Veränderung des rechten und linken Stirnhirns ausgehend von einer traumatischen Hirnnarbe des linken Stirnhirns.

1926 Fall 103. Beneke: Verh. d. dt. path. Ges., 21.
52jähr. Frau erlebte im 14. Lebensjahre einen heftigen Schreck, später eine Fraktur. Vor dem Schreck gesund, kräftig und klug. Seither epileptisch mit zunehmender Verblödung. Exitus im Anschluß an schwere Unterschenkelfraktur. Sektionsbefund: hühnereigroßes hartes Gliom in der Markmasse des linken Schläfenlappens mit zentralen Cysten und Verkalkungen. Die vom Gliom nicht erreichten Rindenpartien zeigten Residuen von alten Oberflächenblutungen, Stelle des Contrecoup des sich an der gegenüberliegenden Seite des Schädels findenden langen liniären Callus, der einem ehemaligen Schädelbruch entsprach.

1926 Fall 104. Beneke: ebenda.
50jähr. Mann wurde 136 Tage vor seinem Tode von

einem Ochsen stark in die Nasenwurzelgegend gestoßen. Pat. war nicht besinnungslos, konnte bald wieder arbeiten. Nach 3 Tagen Kopfschmerzen und Schwindel. Später Sehstörungen, taumelnder Gang, Schlucklähmungen, Erbrechen, zunehmde Verwirrung, nach 6 Wochen Besserung, nach 4 Monaten Verschlechterung. Exitus. Sektionsbefund: malignes Gliom des Occipitallappens an einer Randpartie von Hämosiderinsaum scharf begrenzt (Ort des Contrecoup).

1926 Fall 105. Beneke: ebenda.
22jähr. Mann erlitt 236 Tage vor seinem Tode ein schweres psychisches Trauma. Nach Granatexplosion im Geschützturm stürzte Pat. unter schwerer Erregung eine Treppe hinauf um Luft zu bekommen und bricht ohnmächtig zusammen. 5 Stunden lang besinnungslos. Seither Nervenleiden, das zeitweilig als Hysterie gedeutet wurde. Krämpfe, Genickstarre; zeitweise Besserung, erneute Krampfanfälle, zunehmende Somnolenz. Sektionsbefund: pfirsichgroßes Gliosarkom des 4. Ventrikels vom Recessus ausgehend.

1926 Fall 106. Beneke: ebenda.
4jähr. Mädchen hatte ein Geburtstrauma erlitten durch den sehr großen Kopf. In den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt zeigten sich zerebrale Eigentümlichkeiten, dann normal. Sektionsbefund: Gliom der Brücke.

1926 Fall 107. Beneke: ebenda.
17 jähr. junger Mann war als kleines Kind vom Tisch auf den Kopf gestürzt. Seither Kleinhirnsymptome, während 15 J. ärztlich beobachtet. Im 17. Lebensjahr Steigerung der Symptome. Exitus an Hirndruck. Sektionsbefund: alte Kleinhirncyste deren derbgliöser Rand an einer umschriebenen Stelle ein wachsendes Gliom gebildet hatte.

1926 Fall 108. Beneke: ebenda.
30 jähr. Mann stürzte 8 J. vor seinem Tode von einer Leiter. Hierbei schlug er den Kopf an einen Mitarbeiter an. Zunächst noch arbeitsfähig aber deutlich unwohl. Abends Anfälle von Bewußtlosigkeit und Kopfverdrehen nach links. Erst tags darauf war das Bewußtsein wieder hergestellt. Seither epileptische Anfälle, Verwirrung, Erregung Dämmerzustände, Besserung. Nach 8 J. Zunehmen der Beschwerden. Operation.

Exitus. Sektionsbefund: im rechten Stirnhirn alte glattwandige Cyste stellenweise in ein Gliom und Gliosarkom übergegangen.

1926 Fall 109. Beneke: ebenda.
Männl. Pat. erhielt 1 Monat vor seinem Tode elektrischen Schlag durch Berührung eines Leitungsdrahtes. Nachfolgend kurze Bewußtlosigkeit. Nach einiger Zeit arbeitete er wieder. Nach 3 Wochen heftige Kopfschmerzen und Übelbefinden. Exitus infolge Hydrocephalus. Sektionsbefund: Bösartiges Gliom im Kleinhirnwurm. (peripheres Trauma).

1926 Fall 110. Beneke: ebenda.
49jähr. Mann. Beim Heben eines Wagens unter höchster Anstrengung empfindet Pat. einen heftigen Schmerz (Knacks) im Rücken. Ihm wurde schwarz vor den Augen. Nach kurzer Erholung arbeitete er weiter bei bestehender Übelkeit und Schwindel. Abends linksseitige Kopfschmerzen. Tagelange Bewußtlosigkeit. Bluterbrechen, Besserung. Verschlimmerung, häufige Anfälle von Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, Genickstarre, Gleichgewichtsstörungen, Gedächtnisschwäche, Sprachstörung. Exitus nach 10 Monaten. Sektionsbefund: Im Vorderhirn teils mehr faserdichtes teils mehr malignes Gliom. Teils fest mit kleinen Höhlen, teils weich und rötlich mit Nekrosen (peripheres Trauma).

1926 Fall 111. Beneke: ebenda.
53jähr. Mann wurde 3 Wochen vor seinem Tode durch das Herabstürzen eines mächtigen Eisenstücks unmittelbar vor seine Füße schwer erschreckt. Pat. war anschließend 2 Std. lang sprachlos, seitdem Kopfschmerz. Nach 2 Wochen rasch zunehmende Erinnerungsschwäche, Apathie, Sprachverlangsamung unter beginnenden Lähmungszuständen der Arme. Exitus. Sektionsbefund: größerer Blutungsherd in dessen Wand typisches Gliosarkom in die Blutung einerseits, die normale Hirnrinde anderseits übergehend. Reichlich frisch zerfallende Markscheiden und Fettkörnchenzellen. Außerdem einfach anämische Nekrosenhöhle (psychisches Trauma).

1926 Fall 112. Dürck: Vhdl. d. dt. path. Ges. 21, 449.
50jähr. Frau wurde 7 Wochen vor ihrem Tode aus einer Postkutsche geschleudert. Sektionsbefund: entsprechend der vom Trauma betroffenen Schädelstelle fand sich eine weiche Hirnpartie, an deren Randstellen

zahlreiche mitotische Figuren in gewucherten Gliazellen. An manchen Stellen beginnende Gliombildung.

1926 Fall 113. Merkel: Verh. d. dt. path. Ges. 21, 450.
51jähr. Mann erhielt 43 Tage vor seinem Tode bei einer Schlägerei eine schwere Kopfverletzung. Rasche Heilung der Wunde, allmählich linksseitige Lähmung und zunehmende Störung der Psyche. Nach 37 Tagen Trepanation, Feststellung eines scheinbaren Erweichungsherdes im rechten Scheitelschläfenlappen. Exitus. Sektionsbefund: mandarinengroßes zentral frisches hämorrhagisches zellreiches Gliom.

1927 Fall 114. Fischer-Wasels: Handb. d. norm. u. pathol. Physiolog. 14, 2.
30jähr. Mann erlitt 9 J. vor seinem Tode eine schwere Granatsplitterverletzung der linken Scheitelgegend. Parese der rechten Extremitäten. Operation. 3 J. nach der Verletzung beschwerdefrei. 2 J. vor dem Tode Schwindelanfälle, nach einem weiteren Jahr Hemiplegie rechts, amnestische Aphasie, typische Hemianopsie. Sektionsbefund: großes faserreiches Gliom der linken Hemisphäre besonders im Marklager des Parietallappens. Die Lage des Tumors entspricht ganz der in großer Ausdehnung vernarbten alten Trepanationsstelle der linken Parietalgegend, in deren Bereich die Dura mit Knochen und Gehirn ausgedehnt verwachsen ist (Kriegsfolge).

1927 Fall 115: Ganz: Mo.-Schr. f. Unf.-Heilkunde.
Einem 49jähr. Mann fiel vier Monate vor seinem Tode eine 7 kg. schwere Schamotteplatte aus ca. 50 cm Höhe auf den Kopf und setzte eine kleine Wunde an der linken Schläfe. Keine Bewußtlosigkeit. Nach $1^1/_2$ Std. Fortsetzung der Arbeit. Während der nächsten 6 Tage heftige Kopfschmerzen, einmal einen halbstündigen Sprachverlust. Nach 1 Monat Gedächtnisschwäche, Erschwerung aller psychomotorischen Funktionen, sensorische Aphasie. Mangelnde Orientiertheit, Teilnahmslosigkeit. Im Laufe der nächsten Monate Zunahme der Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche und Tatlosigkeit. Auftreten von Übelsein, Erbrechen, schweren ataktischen und apraktischen Erscheinungen. Rechnen unmöglich. Merkfähigkeit und Gedächtnis aufgehoben, Stauungspapillen. Operation: es konnte kein Tumor gefunden

werden. Vorübergehende Besserung, terminal Pneumonie. Sektionsbefund: Gliosarkom der linken Großhirnhemisphäre an der Grenze von Hinterhaupt Parietal- und Temporallappen.

1929 Fall 116. Beneke: Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. XXXVII.
53jähr. Mann wurde während des Krieges verschüttet. 4 Monate vor seinem Tode stürzte er von einer Leiter. Nach dem Sturz sofort Erbrechen. Beim Versuch aufzustehen überschlug sich der Pat. Seither ständig Kopfschmerzen, nach 4–5 Wochen bettlägerig. Nach zwei Monaten Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Verwirrtheit, terminal Pneumonie. Sektionsbefund: Gliosarkom im rechten Großhirn nahe der motorischen Zentren. (Beneke ist der Ansicht – auf Grund der histol. Untersuchung – daß auf eine primäre Erweichung eine sekundäre Wucherung folgte. Daß der Tumor vor dem Sturz schon bestanden habe, glaubt er nicht.)

1929 Fall 117. Beneke: ebenda.
42jähr. Steuermann stürzte stark $2^1/_2$ J. vor seinem Tode infolge Abbrechens der Hakenstange, auf die er sich gestemmt hatte, aus 2 m Höhe. Pat. schlug mit der rechten Schläfe auf die Schleusenmauer und blieb bewußtlos liegen. Nach dem Erwachen Kopfschmerzen, unfähig, den Kopf zu bewegen. Bewußtseinstrübung. Nach $^1/_2$ J. epileptiforme Anfälle, Nachlassen der Denkfähigkeit. Nach 2 J. Arbeitsunfähigkeit wegen Schwindelanfällen und dauernden Kopfschmerzen. 1 Monat vor seinem Tode wurden Stauungspapillen, links stärker als rechts, festgestellt. Sektionsbefund: Gliosarkom von Kleinapfelgröße im rechten Schläfenlappen. (Als Ausgangspunkt sieht der Autor einen kleinen höhlenartigen Herd an, dicht unter der verdickten Pia. Der Struktur nach müßte die Erweichung in einem vorher gesunden Gehirngewebe erfolgt sein.)

1929 Fall 118 Beneke: ebenda.
49jähr. Mann stolperte 5 Monate vor seinem Tode auf einer steinernen Treppe, stürzte und fiel auf Rücken und Kopf. Sofort nach dem Unfall „damisch". Pat. konnte nach einigen Minuten aufstehen und mühsam fortschleichen. Nach einer Woche zunehmende Verwirrtheit und Ungeschicklichkeit. Zuletzt fast völlige Bewußtlosigkeit. Sektionsbefund: Schnellwachsendes Gliom mit zentraler Erweichungshöhle ohne ältere Blutungs-

reste genau an der Stelle, auf die Pat. gestürzt war. Die histol. Untersuchung der zentralen Nekrose hat gezeigt, daß dieselbe eine Hirnnekrose gewesen war.

1929 Fall 119. Beneke: ebenda.
53jähr. Mann hatte mehrere Verletzungen am Kopf erlitten. Die erste 22 J. vor seinem Tod. Ungefähr $^1/_2$ J. vor seinem Tode fiel dem Pat. ein schwerer Balken auf den Kopf, worauf er zu Boden stürzte; etwa 5 cm lange Quetschwunde am Kopf. Kurz vorübergehende Übelkeit. Nach 1 Stunde wieder Aufnahme der Arbeit. In der Folgezeit Kopfschmerzen, Schwäche und taubes Gefühl im linken Bein. Übelkeit, Erbrechen. 1 Monat vor seinem Tode fiel dem Pat. eine eiserne Brechstange auf den linken Fuß. 14 Tage danach brach Pat. infolge Lähmung im linken Bein zusammen. Seither 7 Anfälle von linksseitigen Gesichts- und Extremitätenzuckungen. Operation wegen Tumorverdachts ohne Auffinden der Geschwulst. Exitus an Atem- u. Herzlähmung; Sektionsbefund: Gliosarkom mit ausgedehnten Nekrosen an der Stelle des Gehirns, deren Lage sämtlich im Leben beobachtete Krankheitserscheinungen erklären (rechte Zentralwindung). Sitz genau an der Stelle der Kopfverletzung.

1929 Fall 120. Beneke: ebenda.
54jähr. Mann stürzte knapp 2 Monate vor seinem Tode, beim raschen Hinabeilen einer Bahnhofstreppe, verursacht durch Hängenbleiben mit dem Stiefelabsatz, mit dem Kopf gegen eine steinerne Wand. Blutende Wunde an der Stirn. Unmittelbar nach dem Sturz Schwindelgefühl, Seh- und Hörstörungen. Entwicklung von Doppeltsehen, leichte Schwäche im linken Arm nnd Bein. Besserung des Befindens, dann plötzliche Verschlimmerung. Sektionsbefund: 1) Gliosarkom mit Durchmesser 4 – 5 cm an der Unterfläche des rechten Schläfenlappens innerhalb der Markmasse; 2) Gliosarkom im Marklager des rechten Hinterhauptlappens.

1929 Fall 121. Herrmann: Med. Klinik.
Männl. Pat. erhielt 1914 einen Knochenschuß im linken Oberschenkel. Während des Krieges und auch später nie krank. Seit März 1925 pelziges Gefühl im linken Bein. Einmaliger Krampfanfall beginnend mit Parästhesien im linken Bein übergehend auf den Arm und Kopf. Versteifung von Beinen und Armen. Bewußtlosigkeit.

Auftreten von heftigen Kopfschmerzen rechts rückwärts, geringgradige linksseitige Hemiplegie das Bein stärker betreffend. Beiderseitige Stauungspapille. Diagnose: Tumor der rechten Großhirnhemisphäre. Trepanation: infiltrierender Tumor in der oberen Hälfte der hinteren Zentralwindung nach oben hin auch auf die vordere Zentralwindung sich ausdehnend. Keine Extirpation des Tumors, Röntgenbestrahlung, Prolaps mit Klaffen der Nähte, Infektion, Meningitis, exitus letalis. Sektionsbefund: Gliom. (Das Gliom saß an einer Stelle der Hirnrinde, die der zentralen Repräsentation jenes Körperteils entsprach, an dem die Verletzung stattgefunden hatte. Auch die Paraesthesien begannen an diesem Körperteil.)

1929 Fall 122. Herrmann: ebenda.
54jähr. Mann verletzte sich ca. 1 J. vor seinem Tode bei einer Explosion die rechte Hand mit Zerreißen der Arteria radialis. Damals keine Kopfverletzung. Keine Bewußtlosigkeit. Sechsmalige Operation an der rechten Hand und Unterarm wegen Plegmone. Versteifung der rechten Hand. Nach einem halben Jahr Auftreten von Kopfschmerzen in der linken Kopfseite. Zustände aphasischer Verworrenheit mit optischen Haluzinationen. Abnahme des Sehvermögens, Schwäche in den Beinen. Beiderseitige Stauungspapille, rechtsseitige Hermianopsie. Sektionsbefund: Großes Gliom das weit in den Schläfenlappen und Parietallappen reichte. Der Tumor reichte bis wenige mm unter die Hirnrinde. Diese selbst makroskopisch freilassend. (Ort des Tumors zentrale Repräsentation der vom Trauma betroffenen peripheren Stelle.)

1929 Fall 123. Herrmann: ebenda.
53jähr. Mann erlitt vor ca. 15 – 16 J. eine Verbrennung am rechten Unterarm unter Zurücklassung einer Narbe. Seit 1 J. Vergeßlichkeit, Rechenstörungen, starke Kopfschmerzen in der linken Schläfenscheitelgegend. Langsames Einsetzen der Sehwäche in der linken Hand. Nystagmus beim Blick nach rechts. Parese des rechten Arms. Distal zunehmende Muskelschwäche. Rechts eine Spur Babinski. Klopfempfindlichkeit an der Haargrenze links bis in die Scheitelgegend. Lokalisation des Prozesses, vorderer oberer Teil des Cyrus supramarginalis und hinterer oberer Teil bis operculum parietale. Trepanation: an der neurologisch bezeichneten Stelle

fand sich eine 50 hellerstückgroße gelbliche Verfärbung. An dieser Stelle fühlte sich die Hirnrinde deutlich weicher an und ließ sich in Form einer Welle leicht eindrücken. Das bei der Punktion gewonnene Material, sowie das excitierte Rindenstückchen wurde vom path. Anatomen für entzündliches Gewebe erklärt. Die eigene Untersuchung des Autors ließ eher an ein infiltrierendes Gliom denken. Auch der weitere Verlauf sprach für einen Tumor. (Die Lokalisation des Prozesses entsprach der sensiblen Projektion jener Stelle, wo er vor 15 J. eine Verbrennung erlitten hatte.)

1929 Fall 124. Herrmann: ebenda.
Einem 31jähr. Manne waren vor 15 Jahren kochende Säuredämpfe in die Nase gekommen. Seit dem Trauma Aufhören des Geruchsinns. Seit $^1/_2$ Jahr heftige Kopfschmerzen besonders links vorne. Später auch rechts über dem Ohr und rechts im Hinterkopf. Linksseitige Gehörabnahme. Ermüdbarkeit beim Lesen, Fehlen des richtigen Geschmacks der Speisen. Linksseitige Hemianopsie, geringe Facialisparese links, leichtes Abweichen der Zunge nach rechts. Trepanation: kleinhühnereigroßer infiltrierend wachsender heterotypischer gliomatöser Tumor mit Blutungen in der Gegend des Uncus. (Die Lokalisation des Tumors entspricht dem Sinneszentrum, das zum Ort des einwirkenden Traumas gehört.)

Es sei mir zum Schluß gestattet, Herrn Professor Dr. Schmincke für Überlassung des dieser Arbeit zugrunde liegenden Materials, für das Interesse, das er derselben entgegengebracht und für die Anregungen, die er mir bei ihrer Abfassung angedeihen ließ, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) *Adler*, Archiv für Unfallheilkunde. 1898, Bd. II.
2) *Auer*, Inaug.-Diss. Berlin 1920.
3) *Beneke*, Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellsch., 21, 1926.
4) – Journ. für Psychologie und Neurologie, Bd. 37, 1929.
5) *Bernhardt*, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste. 1881.
6) *Biro*, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 34, 1908
7) *Böhm*, Inaug.-Diss. Leipzig, 1924.
8) *Borst*. Münchner Med. Wochenschrift 1928, Nr. 1.
9) *Brüning*, Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. 55, 1902.
10) *Bruns*, Neurologisches Zentralblatt 1888.
11) – Gehirnkrankheiten. Realencyclopädie der gesamt. Heilknde, 1895, Bd. 8.
12) *Bruzelius och Wallin*, Virchow-Hirsch, Jahresber. 1884. p. 380.
13) *Bruck*, Inaug.-Diss. Tübingen 1909.
14) *Bürger*, Ärztliche Sachverständigenzeitung 1912.
15) *Dietrich*, Verhandlungen der dt. Pathol. Gesellschaft, 21, 1926.
16) *Dürck*, Verhandlungen der dt. Pathol. Gesellschaft 1914.
17) – Klinische Wochenschrift 1924, Nr. 16.
18) – Verhandlg. der dt. Pathol. Ges. 21, 1926, p. 449.
19) *Eichhorst*, Spezielle Pathologie und Therapie, 1887.
20) – Ebda. 1907.
21) *Fischer*, Deutsche Med. Woch.-Schr. 1898, Nr. 22.
22) *Fischer-Wasels*, Handb. der normalen und pathol. Physiologie Bd. 14, 2 1927.
23) *Flesch*, Wiener Med.-Wo.-Schr. 1905, Nr. 25.
24) *Frank*, Medizinische Klinik 1917, Nr. 21.
25) *Friedeberg*, Klinisch-Therap. Wo.-Schr. 1903, Nr. 15.
26) *Ganz*, Monatsschr. f. Unfallkeilkunde 34, 1927.
27) *Gehrels*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.
28) *Gerhardt*, Festschrift zur 3. Säkularfeier der Universität Würzburg, 1882, Bd. 2: „Das Gliom".
29) *Glasow*, Ärztliche Sachverständig.-Ztg. 1908, Nr. 9.
30) *Grünwald*, Ärztl. Sachverständ.-Ztg. 1906, Nr. 8.
31) *Hansemann*, v., Ztschr. für ärztl. Fortbildung 1916, Nr. 7.
32) *Henneberg*, Charité Ann. 27, 1903.
33) *Herrmann*, Med. Klinik, 1929, Nr. 18.
34) *Hübschmann*, Dt. Ztschr. für Nervenheilkunde, Bd. 66, 1920.
35) *Jordan*, Münch. Med. Wo.-Schr. 1901, Nr. 44.

36) *Kaufmann*, Spezielle pathol. Anatomie, 1922, S. 1497.
37) *Kocher*, Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte, 46, 1916, Nr. 6.
38) *Krauß*: Ztschr. für Versicherungsmedizin, H. 7, 1913.
39) *Landau*, Frankfurter Ztschr. für Pathologie V, 1910.
40) *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie, Bd. 3, 1912.
41) *Lewin*, Äthiologie der bösartigen Geschwülste, Berlin 1928.
42) *Loewenthal*, Arch. für klin. Chirurgie, Bd. 49.
43) *Lubarsch*, Mo.-Schr. für Unfallheilkunde, 19, 1912.
44) *Macholl*, Inaug.-Diss., Straßburg 1900.
45) *Mann*. Ärztl. Sachverständigenzeitung, 1902, Nr. 23.
46) *Mendel*, Mo.-Schr. für Psychatrie und Neurologie, 22, 1907.
47) – Neurolog. Zentralblatt, 1913.
48) *Merkel*, Verh. d. dt. Pathol. Ges. 21, 1926, S. 450.
49) *Merzbacher*, Münch. Med. Wo.-Schr. Jg. 56, Nr. 40.
50) *Monakow*, v., Schweiz. Arch. für Neurol. u. Psych., 1924, H. 2.
51) *Müller, Ed.*, Dt. Ztschr. für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1903.
52) *Neubürger*, Münch. Med. Wo.-Schr. Jg. 72, 1925, Nr. 13.
53) *Nippe*, Frkft. Ztschr. für Pathol., Bd. 11, 1912.
54) *Oppenheim*, Arch. für Psychiatrie, XXI, 1890.
55) – Die Geschwülste des Gehirns, II. Aufl., Wien 1902.
56) – Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908.
57) *Ribbert*, Ärztl. Sachvorständigenzeitung, 1898.
58) – Geschwulstlehre, II. Aufl., 1914.
59) *Reichardt*, Einführung in die Unfall- und Invalidenbegutachtung, 2. Auflage, Jena 1921.
60) *Reinhardt*, Münch. Med. Wo.-Schr. 75, 1928, Nr. 9.
61) *Rosenblath*, Dt. Ztschr. für Nervenheilkunde, 1906.
62) *Rößle*, Münch. Med. Wo.-Schr. 58, 1911, 47.
63) *Roth*, Virchow-Hirsch, Jahresberichte, 1890.
64) *Schultze*, Med. Klinik, 1909, 39
65) *Stegmann*, Inaug.-Diss., Jena 1867.
66) *Sutherland* und *Holland*, referiert in Schmidts Jahrbüchern d. Medizin, 1905, S. 287.
67) *Thiem*, Handbuch der Unfallerkrankungen, II. Aufl., 1909.
68) – Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg., Bd. 6, 1916, Nr. 9.
69) *Uhlenhuth*, Inaug.-Diss., Berlin, 1893.
70) *Uhlemann*, Mo.-Schrift für Unfallheilkunde, 1900.
71) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, S. 135.
72) *Volland*, Münch. Med. Wo.-Schr., 1925, Nr. 37.
73) *Walter*. Mo.-Schr. für Unfallheilkunde. 1921, Nr. 1.
74) *Weygandt*, Mo.-Schr. für Unfallheilkunde, 1921 Nr. 1.
75) *Wolff*, Inaug.-Diss., Berlin, 1874.
76) *Wörth*, Mo.-Schr. für Unfallheilkunde, 1923, H. 30.
77) *Ziegler*, Münch. Med. Wo.-Schr., 1895.

* *
*

Lebenslauf.

Am 14. Mai 1907 wurde ich, Hugo Stern, in Stuttgart-Cannstatt als Sohn des Kaufmanns Max Stern und dessen Ehefrau Bertha geb. Thalheimer, geboren. Ich besuchte 3 Jahre die Elementarschule und 2 Jahre die Oberrealschule in Cannstatt, anschließend 7 Jahre das Reform-Real-Gymnasium in Stuttgart, wo ich im Frühjahr 1925 die Reifeprüfung bestand.

Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin. Ich studierte 2 vorklinische Semester in München und 2 in Heidelberg. Im Frühjahr 1927 legte ich in Heidelberg die ärztliche Vorprüfung ab. Von den klinischen Semestern studierte ich 1 in München, 1 in Paris, 1 in Wien und 3 in Heidelberg. Dort habe ich im Sommer 1930 das medizinische Staatsexamen bestanden.